

HYSTÉRIE

ET

PALUDISME



THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

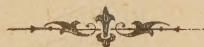
Le 1^{er} Juin 1894

PAR

Pierre CLÉMENT

Né à Marseille, le 25 Avril 1864

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine



MONTPELLIER

IMPRIMERIE GUSTAVE FIRMIN ET MONTANE

(Ancien Hôtel de la Faculté des Sciences)

1894

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET. DOYEN
CARRIEU. ASSESSEUR

Professeurs

Médecine légale et toxicologie.	MM. JAUMES.
Clinique chirurgicale.	DUBRUEIL (*).
Hygiène.	BERTIN-SANS.
Clinique médicale.	GRASSET.
Clinique chirurgicale.	TEDENAT.
Clinique obstétric. et gynécol.	GRYNFELTT.
Anatomie pathologique et histologie . . .	KIENER (*).
Thérapeutique et matière médicale. . . .	HAMELIN (*).
Anatomie.	PAULET (O. * * *).
Clinique médicale.	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerv.	MAIRET.
Physique médicale.	IMBERT
Botanique et hist. nat. méd.	GRANEL
Opérations et appareils.	FORGUE.
Clinique ophtalmologique.	TRUC.
Chimie médicale et Pharmacie	VILLE.
Physiologie. HÉDON (ch. de c.)	N...
Pathologie interne RAUZIER (Ch. du c.) . .	N...

Chargés de Cours complémentaires

Clinique annexe des maladies des enfants.	MM. BAUMEL, agrégé.
Accouchements.	GERBAUD, agrégé.
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	BROUSSE, agrégé.
Clinique annexe des mal. des vieillards. .	SARDA, agrégé.
Pathologie externe	ESTOR, agrégé.
Histologie.	DUCAMP, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. SERRE	MM. SARDA	MM. RAUZIER
BAUMEL	ESTOR	LAPEYRE
GERBAUD	HEDON	MOITESSIER
GILIS	LECERCLE	
BROUSSE	DUCAMP	

MM. H. GOT, *secrétaire*.
F.-J. BLAISE, *secrétaire honoraire*.

Examineurs de la Thèse

MM. GRASSET, <i>président</i> .		MM. SARDA, <i>agrégé</i> .
CARRIEU, <i>professeur</i> .		RAUZIER, <i>agrégé</i> .

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation

A MES PARENTS

A MES MAITRES

A MES AMIS

P. CLÉMENT.

A M. le Docteur BIDON

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE MARSEILLE

A M. le Docteur FALLOT

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Docteur J. GRASSET

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

P. CLÉMENT.

AVANT-PROPOS

Nous n'avons pas la prétention de faire dans ce travail un traité complet des modifications que l'hystérie peut apporter au paludisme : notre but sera plus modeste. Réunir en un faisceau les observations éparses dans les monographies parues sur la matière, montrer le lien commun qui les unit, en tirer les conséquences qui en découlent au point de vue pathogénique et clinique : voilà notre ambition.

Certainement le paludisme entaché d'hystérie n'est pas une nouveauté clinique ; il est nombre d'observations prouvant au contraire que ce n'est pas d'hier que la névrose est venue compliquer cette maladie. Mais dans ces observations où l'auteur se place à un tout autre point de vue que le nôtre, les stigmates de la névrose sont le plus souvent à peine estompés ; aussi est-il besoin d'un effort de pensée pour arriver à la conviction que l'on est en présence d'un hystérique paludéen.

C'est pourquoi il nous a fallu faire un choix dans cette

littérature. Nous avons rejeté en bloc toutes les observations qui ne nous ont pas paru présenter d'une façon à peu près certaine le tableau de l'hystérie ; nous avons divisé celles qui nous ont semblé devoir soulever le moins d'objections en deux groupes qui, joints ensemble, nous donnent des cas intermédiaires permettant de passer de l'un à l'autre de ces groupes sans brusque transition.

Nous avons établi : 1° des cas peu probants ; 2° des cas probants.

Ceci posé, nous chercherons à démontrer dans ce travail :

1° Que les maladies infectieuses peuvent entrer dans le cadre des agents provocateurs de l'hystérie. Ce sera un chapitre de l'étiologie générale de cette névrose.

2° Nous montrerons que le paludisme est bien une maladie infectieuse et que comme tel il peut provoquer l'hystérie.

3° Par l'examen des observations que nous citerons, qu'elles soient personnelles ou empruntées aux auteurs, nous essaierons de prouver qu'il s'agit bien là de cette maladie nerveuse appelée hystérie.

4° Nous dirons ce qu'est cette hystérie paludéenne et, nous plaçant à un point de vue plus particulier, nous nous efforcerons de montrer que certains accès pernicieux délirants, convulsifs, apoplectiformes, hémiplegiques, pourraient bien entrer dans le cadre de cette névrose.

5° Nous nous demanderons comment agit le paludisme pour provoquer cette hystérie.

6° Nous chercherons à savoir ce que devient la névrose et à quels signes il est permis de la déceler.

7° Enfin nous donnerons quelques indications sur le traitement de cette hystérie paludéenne.

Mais, avant de pénétrer tout à fait dans notre sujet, nous avons à cœur de remercier tous ceux qui, par leurs conseils éclairés et la bienveillance dont ils nous ont entouré, nous ont permis d'arriver au terme de nos études médicales. C'est pour nous une joie en même temps qu'un devoir de leur en témoigner ici toute notre gratitude.

Que M. le docteur Fallot, professeur à l'École de médecine de Marseille, médecin des hôpitaux, dans le service duquel nous avons recueilli les premiers éléments de la science médicale, nous laisse lui exprimer toute notre reconnaissance pour les précieux enseignements qu'il nous a donnés et pour les marques d'amitié qu'il nous a toujours témoignées.

Le nom de M. le docteur Bidon, médecin des hôpitaux de Marseille, se place naturellement sous notre plume à côté de celui de M. le docteur Fallot. Nous ne saurions trop dire combien ses connaissances reconnues en neuropathologie nous ont été d'un utile secours pour la rédaction de cette thèse. Qu'il veuille bien recevoir ici, avec nos remerciements, l'assurance de notre attachement à sa personne aussi bien qu'à son enseignement.

Nous nous souviendrons toujours que, si ce modeste tra-

vail présente quelque valeur, il le doit à la direction aussi bienveillante que savante de ces deux maîtres excellents et écoutés.

Nos maîtres dans les hôpitaux : MM. les docteurs Villard, Laget, professeurs de clinique médicale ; MM. les docteurs Combalat, Villeneuve, professeurs de clinique chirurgicale ; MM. les docteurs Coste, Boy-Teissier, Boinet, médecins des hôpitaux ; Flavard, Poucel, Nicolas, Vidal, Lauzet, Louge, chirurgiens des hôpitaux, ont aussi tous les droits à nos remerciements pour l'accueil amical et les savantes leçons qu'ils nous ont prodigués dans leur service.

Nos maîtres à l'École de médecine, et plus particulièrement MM. les docteurs Livon, directeur de cette école et professeur de physiologie ; Chapplain, professeur de pathologie externe ; Nepveu, professeur d'anatomie pathologique ; Rietsch, professeur de chimie et de bactériologie ; Caillol de Poncy, professeur de physique médicale, ont également droit à notre reconnaissance.

Que nos camarades dans les hôpitaux, et en particulier MM. les docteurs Rossi, médecin-major, Sesquès, Lartail, Castueil, Réynès, Bourdillon, Chaffard, Villard, Bouissou, reçoivent l'assurance de notre sincère amitié.

Nous n'oublierons jamais avec quelle bienveillance nous fûmes reçu par M. le Professeur Grasset ; nous ne pourrions trop le remercier de l'amabilité avec laquelle il a mis à

notre disposition et ses conseils précieux et les travaux qu'il a publiés sur le sujet qui nous occupe.

Qu'il veuille bien agréer toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547928_0111

HYSTÉRIE

ET PALUDISME

CHAPITRE PREMIER

LES INFECTIONS SONT DES AGENTS PROVOCATEURS DE L'HYSTÉRIE

C'est une chose aujourd'hui universellement admise, que les maladies infectieuses sont susceptibles d'être suivies, à brève ou longue échéance, de désordres nerveux. Mais, parmi les accidents de ce genre, il en est de nature bien différente. Tels sont, par exemple, ceux consécutifs à une lésion organique matérielle, soit des centres, soit des conducteurs nerveux : ainsi en est-il pour la paralysie diphtéritique, dont l'origine organique est aujourd'hui démontrée. A côté de ces faits, il en est d'autres qui ne relèvent plus d'une altération d'organe, mais qui se rattachent au groupe si discuté encore des troubles *sine materia*, c'est-à-dire des névroses. C'est de ces derniers seulement que nous nous occuperons ici.

Depuis longtemps on a considéré les névroses comme relevant d'une intoxication; la « passion utérine » dont parle Galien,

due aux humeurs peccantes qui, élaborées par la matrice, étaient transportées au cerveau, n'est rien autre chose que de l'hystérie. Avienne, au XI^e siècle, mentionne des troubles nerveux liés à l'évolution des maladies infectieuses.

Forestus, Vogel, Frédérik Hoffman surtout, ont relaté les rapports des fièvres avec les troubles nerveux.

Tissot (1) parle de vapeurs, tristesse, perte de mémoire, sensibilité exagérée, et attribue ces symptômes généraux aux fièvres malignes qui attaquent le principe de la force nerveuse.

Mais il faut arriver à la période contemporaine pour voir, groupés en un chapitre spécial, les faits épars jusque-là dans la littérature médicale, et montrant l'infection cause provocatrice de l'hystérie. Jusqu'alors on relatait dans des monographies, des thèses, les cas d'hystérie consécutive à des maladies plus ou moins graves, mais l'auteur ajoutait peu d'importance à cette étiologie.

A notre époque, Berbez (2), Hischman (3), Charrin (4), ont insisté sur les rapports étroits qui unissent les intoxications et les infections à la névrose hystérie. Guinon (5) a, dans sa thèse inaugurale, appelé l'attention sur ce chapitre de l'étiologie de l'hystérie. Passant en revue les diverses maladies infectieuses, cet auteur a prouvé, avec observations à l'appui, que la fièvre typhoïde, la pneumonie, la pleurésie, la scarlatine, le rhumatisme articulaire aigu, la syphilis, peuvent s'accompagner d'hystérie soit au cours, soit au déclin de l'infection.

(1) Traité des nerfs, tome II, première partie, p. 263.

(2) Hystérie toxique, in Gaz. des hôpitaux, 14 janvier 1888, p. 45.

(3) Thèse de Paris, 1888.

(4) Principaux symptômes de l'infection, in Traité de Médecine, t. I^{er}, p. 89.

(5) Agents provocateurs de l'hystérie, thèse Paris, 1889.

Dans une intéressante discussion, cet auteur démontre que la maladie provoquée par les agents infectieux est bien la névrose appelée hystérie, et rien autre chose. « Dans tous ces faits, les stigmates classiques de la névrose ne permettent aucun doute sur la nature des accidents nerveux constatés : troubles de la sensibilité se traduisant par des anesthésies ou des hyperesthésies ; troubles de la motilité consistant surtout en attaques convulsives, paralysies et contractures ; état mental spécial : tout cela forme une description abrégée des symptômes de la névrose hystérique avec leurs principaux caractères. »

Notre maître, M. le Dr Bidon (1), a, dans un travail clinique, réuni et étudié un nombre important d'observations de grippe (98) suivie d'accidents nerveux, qui démontre avec évidence le rôle prépondérant joué par l'infection dans l'évolution des phénomènes nerveux observés durant l'épidémie grippale de 1889-90.

L'hystérie, dit M. le Dr Bidon, sous toutes ses formes, peut être la conséquence de la grippe. L'auteur en cite un cas bien net se montrant sous forme d'attaque assez forte avec délire. Nous le donnons comme exemple, entre mille, de l'action que les maladies aiguës infectieuses ont sur le développement des névroses.

Observation (Résumée)

Dame, 28 ans. Grippe commence le 24 janvier à cinq heures du soir ; le 26, fièvre tombe. Dans la nuit du 26 au 27, violent délire, fortes palpitations et suffocations causées par la boule pharyngée, elle se débat, puis perd connaissance (sans doute attaque convulsive). Une fois revenue au sentiment, elle voyait des hommes noirs qui la menaçaient. Tout en sachant que c'était une illusion, elle les voyait.

(1) Etude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889-90 sur le système nerveux (in revue de Médecine).

Potion antispasmodique, encouragements. Depuis elle va bien, sauf palpitations et boule pharyngée au moindre bruit.

Les cas de ce genre ne datent pas d'hier ; ainsi Sydenham (1) en cite un qui est bien caractéristique, et il nous serait facile, si cela n'était fastidieux, de rapporter les exemples nombreux où la maladie infectieuse s'est compliquée de troubles nerveux.

M. le professeur Grasset (2) décrit deux cas d'hystérie à la suite, l'un de fièvre typhoïde, l'autre de grippe, ce dernier chez un soldat.

Mouisset (3) et Huchard rapportent des faits analogues.

Riesenfeld (4) parle d'une petite fille de 10 ans qui, dans l'espace d'une année, fut atteinte de quatre maladies aiguës suivies, en fin de compte, de l'établissement d'une paralysie hystérique.

Klopatt (5) mentionne d'autres exemples d'hystérie infantile suite d'infection.

M. le Dr Bidon a vu plusieurs fois la grippe aggraver l'hystérie, et, chez des sujets dont les manifestations nerveuses avaient disparu depuis plus ou moins de temps, être cause du réveil de cette névrose.

Seglas (6) rapporte de semblables observations.

Aussi, cette remarque clinique : que l'on voit souvent l'hystérie débiter après une infection, sans autre cause connue, et que l'infection rappelle ou aggrave les manifesta-

(1) *Schedulæ monitaria*, t. I, p. 384.

(2) *Leçons sur deux cas d'hystérie provoquée*, 1890.

(3) *Lyon médical*, 1890, p. 229.

(4) *Ueber Hysterie bei Kindern*. — *Inaug. Diss.* Kiel, 1884.

(5) *Etude sur l'hystérie infantile*. — Helsingfors, 1888.

(6) *Société de médecine des hôpitaux*. — 21 mars 1890.

tions nerveuses qui avaient existé auparavant ; le grand nombre de ces faits : tout cela prouve qu'il n'y a pas là coïncidence, mais qu'il existe un lien de causalité.

Cependant, certains auteurs n'adoptent pas cette manière de voir, et soutiennent que les névroses toxiques sont des affections spéciales qu'on ne saurait assimiler à l'hystérie. C'est surtout en Allemagne que cette théorie a été défendue. Se fondant sur la tenacité des stigmates, l'hémianesthésie en particulier, qui dure des mois et des années sans présenter ces changements capricieux qui seraient, selon eux, caractéristiques de l'hystérie, MM. Oppenheim et Thomsen (1) ont nié l'hystérie infectieuse. L'Ecole de la Salpêtrière a montré que les stigmates de l'hystérie, l'anesthésie en particulier, sont loin d'être fugaces et mobiles chez la femme. Charcot a présenté le cas de deux vieilles pensionnaires de la Salpêtrière qui avaient de l'anesthésie sensitivo-motrice sans modification, l'une depuis quinze ans, l'autre depuis trente ans.

Il nous paraît d'ailleurs inutile de pousser plus au loin les investigations, car l'assentiment, on peut dire unanime, des auteurs, la richesse du nombre des faits qu'ils ont réunis, tout cela forme un ensemble de preuves qui entraîne la conviction et qui permet d'affirmer que les maladies infectieuses sont capables de provoquer l'apparition de la névrose appelée hystérie.

(1) Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems anzufassen? Welche sich nach Erschütterung des Rückenmarkes insbesondere Eisenbach nunfallen entwickeler? Berlin, 1881, et Bull. méd., 1888, n° 8.

CHAPITRE II

LE PALUDISME EST BIEN UNE MALADIE INFECTIEUSE ET COMME TEL
IL PEUT PROVOQUER L'HYSTÉRIE

Les auteurs anciens, Vitruve, Varron, Columelle, semblent avoir soupçonné l'origine parasitaire de la malaria.

Tour à tour on incrimina les infusoires (Virey), les animalcules dus à la putréfaction des végétaux dans les marais (Lancisi, Boudin, Bouchardat), les champignons microscopiques des marais (Mitchell), les spores de certains végétaux (Mürrhy).

Binz (1) parle vaguement des bactéries. Salisbury (2) cite l'histoire de deux jeunes gens qui contractèrent la malaria après avoir couché dans une chambre où se trouvaient des vases de terre marécageuse contenant des palmelles. Il rapporte à cette algue l'éclosion des fièvres palustres.

Mussy (de Ceylan) (3) a signalé la présence de champignons microscopiques dans l'air palustre de Jaffna.

Balestra et Salmi (4) parlent d'une algue de nature indéterminée. Erklund (5) incrimine un champignon : le *Lymnophy-salis hyalina*.

(1) Max Schultzes. Archiv. 1867.

(2) The american journ. of the Med. sc., janvier 1866.

(3) Army med. Report. 1855.

(4) Congrès médical de Florence.

(5) Archives de médecine navale.

Enfin, Klebs et T. Crudeli attribuent la malaria à un bacille, le *bacillus malariae*, aérobie se développant sous forme de longs filaments.

Ces théories, qui eurent leur moment de célébrité, sont aujourd'hui tombées dans l'oubli. En effet, les récents travaux de Laveran, de Marchiafava, de Celli les ont ruinées, et l'on peut dire que la réussite des inoculations de sang paludéen leur a porté le coup de grâce.

C'est en 1880 que Laveran (1) découvrit dans le sang des paludéens le parasite qui porte depuis son nom : l'*hématozoaire de Laveran*. Il se présente sous des formes assez variées, qu'on peut ramener à quatre types : 1° corps sphériques ; 2° flagella ou filaments mobiles ; 3° corps en croissant ; 4° corps en rosaces ou segmentés.

Marchiafava et Celli (2) ont émis des idées qui sont en désaccord sur plusieurs points avec celles de Laveran. Ils admettent plus de quatre formes de parasites. Pour les auteurs italiens, l'hématozoaire est endoglobulaire ; le mode de reproduction du parasite, ses phases de développement sont aussi différentes dans les deux théories.

Golgi (3) admet seulement deux espèces de parasites : celle de la fièvre tierce et celle de la quarte.

Pietro Canalis (4) admet trois variétés d'hématozoaires. Grassi et Fellatti (5) ont classé les parasites connus en deux espèces :

(1) Du paludisme et de son hématozoaire. Paris, 1891.

(2) Sulle alterazioni dei globuli rossi nella infezione da malaria e sulle generi della melanemia. — Reale Acad. dei Lincei. Roma 1884.

(3) Sulle infezione malarica. — Archiv. p. le sc. med., tome X, n° 4, 1886.

(4) D'après Laveran, loc. cit., p. 68.

(5) Sur le parasite du paludisme. — Riforma medica, 1890.

1° L'hœmamœba, comprenant trois variétés ;

2° Le Laveriana.

Pour M. Treille (1), d'Alger, l'hématozoaire serait unique, mais passerait par des phases successives.

Notre maître, M. le professeur Nepveu (2), a fait en Algérie un millier de préparations microscopiques sur le sang, les villosités intestinales et les matières fécales de plus de 150 malades. Il a vu dans le champ du microscope plus de trente hématozoaires différents, ce qui ne paraît guère être en faveur de l'unité du parasite de la malaria.

L'ensemble des travaux que nous venons d'énumérer paraîtrait faire croire que si l'on discute encore sur la nature du parasite, tout au moins est-on d'accord sur le fait de l'existence de ce dernier.

Cependant, certains auteurs, Corre (3), entre autres, repoussent cette théorie du parasitisme, et concluent à l'existence d'un agent chimique qui serait le principe nocif. Comme les ptomaines, il naît de la décomposition des matières organiques, surtout végétales.

Nous ne voulons pas discuter ici cette proposition ; mais il nous paraît logique de considérer comme vraie la théorie parasitaire qui s'appuie sur des faits positifs, prouvés et recontus par le plus grand nombre des auteurs. Toutefois, comme nous le dirons plus loin, il est rationnel de croire à l'existence d'un agent chimique se rapprochant des ptomaines. Pour nous, il ne s'agit pas ici d'un empoisonnement chronique semblable à celui de l'alcool, par exemple ; mais il faut rapporter

(1) Comptes-rendus de la Société de Biologie, 23 janvier 1891.

(2) Etude sur le parasite du sang chez les paludiques. — Soc. de Biologie, 21 mars 1891.

(3) Traité clinique des maladies des pays chauds, Paris, 1887.

les phénomènes morbides à une infection due aux produits de sécrétion des parasites.

Un fait qui est venu consolider la théorie du parasitisme dans la *malariâ*, est celui de la réussite des inoculations soit de sérosité, soit de sang humain pris sur des malades atteints de paludisme. Tandis que les inoculations faites sur les animaux n'ont donné que des résultats négatifs (faits de Marchiafava et Cuboni) (1), celles faites sur l'homme ont pleinement réussi entre les mains de Dochman (2), Gehrardt (3), Mariotti et Ciarocchi (4), Marchiafava (5), Guoldi et Autolisei (6). Ceci (7), qui prétend avoir réussi à provoquer des accidents chez le lapin, est réfuté par Laveran, qui, reprenant ses expériences, est arrivé à des résultats négatifs. Les travaux de Danilewsky (8) ont d'ailleurs établi que si l'existence de la *malaria* était probable chez les animaux, elle était produite par un hématozoaire différent de celui de l'homme par ses caractères spécifiques.

Chassin (9) qui, dans sa thèse inaugurale, a réuni les observations parues sur ce sujet en Allemagne et en Italie, conclut en ces termes : « Vu le nombre et la nature positive de ces expériences, il n'y a pas à émettre de doutes sur la contagion du paludisme chez l'homme par inoculation. »

(1) Atti della R. Accademia dei Lincei, 1881.

(2) In Virchows ü. Hirsch's Jahresb. 1881.

(3) In Zeitschs. f. Klin. med. B. d. VII.

(4) In lo Sperimentale, 1884, vol. LIV, fasc. XII.

(5) In Fortschritte der med. Berlin, n° 11, 1^{er} juin 1884.

(6) Bull. della R. Accademia da Roma, 1888-89, fasc. VI, et Riforma med., septembre et novembre 1889.

(7) Archiv. f. experiment., path. u. pharmak. B. d. XV et XVI.

(8) Annales de l'Institut Pasteur, 1890.

(9) Sur l'inoculation de la fièvre intermittente. Thèse Paris, 1885.

Le traitement même de la malaria vient encore ajouter une preuve de plus à la théorie parasitaire. La quinine n'a-t-elle pas, en effet, une action antiseptique ? Cette action, signalée par Pringle, en 1750, a été confirmée par Baxter (1), Pécho-lier (2), Binz, qui ont pensé que le quinquina et ses alcaloïdes agissaient en s'opposant au développement des organismes inférieurs et aux fermentations qui en sont la conséquence. Ils invoquent à l'appui de leur doctrine l'action prophylactique des sels de quinine.

Les expériences entreprises sur la toxicité urinaire des paludéens ont encore montré qu'après chaque accès elle était augmentée par rapport à la diminution éprouvée pendant l'accès : il y avait donc eu rétention de produits solubles dus à la présence de parasites.

Il semble donc admis que la maladie est due à l'action d'un agent fébrigène ; on ne discute encore que sur sa nature intime. Est-ce un agent physique, chimique ou organique ? Est-ce un être organisé ?

Cependant, si l'on tient compte des circonstances dans lesquelles se développe cet agent fébrigène et des caractères que nous révèlent ses diverses manifestations, il nous semble que sa nature organisée devient de plus en plus probable.

Accepterait-on facilement qu'un agent physique ou chimique, comme l'admet Corre, ait besoin d'une certaine température pour prendre naissance, qu'il ne puisse s'élever à plus de cent mètres dans l'atmosphère, qu'il soit arrêté par une nappe d'eau ou un rideau d'arbres ?

(1) The action of the Cinchona alcaloids and some of their congeners on bacteria and colourless corpuscles. — In the Pract. Nov. 1873.

(2) De l'action antizymasique de la quinine. — *Montpellier médical*, décembre 1884.

Comprend-on un produit gazeux mêlé à l'air et malgré sa diffusion pouvant être transporté à dose suffisante pour produire le paludisme, à plusieurs kilomètres ?

La même difficulté ne se présente-t-elle pas quand il s'agit d'un agent physique ? Quel est celui, parmi tous ceux que nous connaissons, qui puisse se prêter sans grandes difficultés à de pareilles explications ?

Au contraire, tout n'est-il pas facilement interprété si nous acceptons sa nature organisée, si nous l'assimilons à un micro-organisme ? Ne sommes-nous pas d'ailleurs autorisés plus que jamais à accepter cette hypothèse, maintenant que l'origine microbienne de certaines affections s'affermir de jour en jour ? Qu'y a-t-il de plus conforme à la vie des microorganismes que la nécessité d'un milieu comme le demande l'agent fébrigène ? N'est-il pas facile d'admettre que, né dans ce milieu, il peut être pris par les vents et transporté dans l'atmosphère ? que ce même microorganisme, ayant un certain poids, ne peut s'élever qu'à une certaine hauteur et n'aller que jusqu'à une certaine distance ? qu'il ait besoin pour se développer de l'air et d'une certaine température ? Ainsi s'explique ce fait qu'il reste inoffensif sous une nappe d'eau et qu'il soit détruit par la sécheresse, qu'enfin un rideau d'arbres qui tamise l'air, l'arrête dans sa course.

Toutes ces considérations plaident en faveur de cette hypothèse et il devient difficile de ne pas l'accepter comme possible.

En résumé, l'existence d'un parasite, la production probable d'un poison analogue aux ptomaines et dû à l'élaboration du parasite, le succès de l'inoculation de l'homme à l'homme du poison paludéen, l'action antiseptique du médicament curatif par excellence : voilà des faits prouvés qui militent fortement en faveur de la théorie infectieuse et parasitaire de la malaria.

Aussi dirons-nous que le paludisme a tous les droits pour être compris dans la liste des maladies infectieuses, et si, comme nous croyons l'avoir démontré dans le précédent chapitre, les maladies infectieuses sont des agents provocateurs de l'hystérie, il découle naturellement de cette première proposition que le paludisme, considéré comme maladie infectieuse, peut lui aussi provoquer cette névrose.

Voyons maintenant si les faits cliniques viennent à l'appui de notre sentiment.

CHAPITRE III

OBSERVATIONS

Nous avons divisé les observations rapportées dans ce chapitre en deux grands groupes, qui nous ont permis d'établir : 1° des observations que nous appelons *peu probantes* ; 2° des observations que nous dénommons simplement *probantes*.

Pour nous, nous avons la persuasion que les faits classés sous la rubrique : *observations peu probantes*, sont réellement des accès paludéens compliqués d'hystérie ; mais, à cause du peu de développement que leur auteur a donné à l'étude des désordres nerveux présentés par le malade, nous avons cru bien faire de les réunir à part, tout en donnant à leur sujet notre pensée intime.

1° OBSERVATIONS PEU PROBANTES

Observation Première (Résumée)

Empruntée à Sorel. (Gaz. hebd. 1880, n° 21)

Escar... gendarme, 35 ans, entre à l'hôpital militaire de Constantine le 5 juillet 1879.

Renseignements. — En Algérie depuis 1868, fièvre en 1874 ; sujet à accès qui l'obligent à aller en convalescence. La fièvre le prend en 1877 à l'Oued-Jenati, poste malsain, où il était envoyé, et le fait

entrer à l'hôpital en 1878. En 1879, fièvre continue qui dure encore à l'entrée du malade.

Etat actuel. — Etat fébrile modéré avec toux nerveuse, fréquente et pénible par sa répétition, à timbre aigu et voilé. La voix a le même caractère. Rien à la percussion ni à l'auscultation. Douleur vague à gauche dans la région sacrée. La fièvre tombe le 8 juillet et les troubles nerveux s'en vont.

Traitement par reconstituants et quinine. Il allait mieux quand se produisit une rechute. Les symptômes laryngés se montrent à nouveau, mais sont primés par une autre manifestation nerveuse : la peau et les tissus qui entourent l'articulation coxo-fémorale gauche sont le siège d'une hyperesthésie avec irradiation limitée vers la cuisse et la paroi abdominale. Elle augmente le 17 et s'accompagne de gonflement œdémateux. Le malade immobilise son articulation, dont le moindre mouvement est douloureux ; cependant la percussion sur le grand trochanter est assez bien tolérée et n'est douloureuse que par retentissement sur les parties voisines.

Au 4^{me} jour, chute de la fièvre et disparition des accidents.

Voilà un homme qui a eu plusieurs rechutes de fièvre paludéenne et qui, jusqu'alors, n'avait accusé aucun trouble nerveux. Il semble que la malaria a été obligée de frapper à coups redoublés pour réveiller la névrose.

La toux a bien les caractères de la toux hystérique. Il est à regretter que l'observation n'ait pas été portée vers les stigmates de la névrose.

Cependant, la rechute de la maladie qu'accompagne cette fois une coxalgie hystérique, nous paraît être la confirmation de l'union de l'impadulisme et de l'hystérie.

En effet, l'apparition brusque de l'endolorissement superficiel de la région coxo-fémorale, sa cessation non moins soudaine avec la disparition de la fièvre, prouvent l'existence de la nature névrosique de cette coxalgie.

Observation II (Résumée)

Empruntée à Suckling (in Brain, p. 476, janvier 1888)

J. P..., cordonnier, a eu, 19 ans auparavant, une syphilis légère ; 41 ans plus tard, il est atteint de fièvre intermittente à type quotidien, pendant 3 mois. Depuis, il a eu de nouvelles atteintes, en 1882-83. En juin 1886, accès de fièvre intermittente, et, 15 jours après, perte de la parole, avec affaiblissement passager des jambes. En huit jours, tout disparaît.

Deux ans plus tard, nouvelle attaque, suivie de paralysie complète. Le troisième jour, la sensibilité et le mouvement reparaissent dans les jambes.

En 1888, à plusieurs reprises, retour d'accès passagers, à type franchement intermittent.

Au mois de juin, nouvelle attaque, avec douleurs rachidiennes et paraplégie soudaine ; perte de connaissance momentanée, aphasie temporaire, émission involontaire d'urine. Le lendemain, la sensibilité est revenue, mais la motilité est nulle ; contraction électrique normale. Réflexe tendineux normal. Guérison au bout de 4 jours.

Cette observation trouverait sa place parmi les cas d'accès pernicieux paludéens. Ici le rôle causal de l'impaludisme est certain ; la paraplégie et l'aphonie accompagnent franchement l'accès fébrile.

La non-participation du bras à la paralysie prouve que la cause n'est ni cérébrale ni médullaire, c'est-à-dire organique. De plus, ces désordres nerveux sont fugaces ; la contraction électrique est normale dans les muscles paralysés. Ce sont bien là des symptômes en faveur de l'hystérie.

Observation III (Résumée)

Accidents hystéro-épileptiformes, probablement d'origine paludéenne
(D^r Vigla, in Gaz. des Hôpitaux, 24 nov. 1848)

21 ans. — Traité pour fièvre intermittente, sort de l'hôpital à la fin de février. Depuis quelques mois il a du météorisme, suivi bientôt de palpitations et d'attaques nerveuses. Appétit conservé, mais inégal, pas de constipation, fréquentes éructations; décubitus latéral gauche pénible; douleurs continuelles du côté droit. Tous les quinze jours, à peu près, perte de connaissance qui dure un quart d'heure, avec convulsions précédées de sensation de boule remontant de l'estomac à la gorge et produisant la suffocation. Après l'attaque, parésie et anesthésie du côté droit.

L'observation de Vigla est, pour ainsi dire, classique; elle est citée par tous les auteurs, qui l'admettent comme nettement rattachée à l'hystérie paludéenne.

Observation IV (Résumée)

(Empruntée à Forget. — Gaz. Méd. de Paris, p. 346)

40 ans, serrurier, il y a huit ans convulsions pendant 15 jours, puis fièvre intermittente pendant un mois, guérie pendant un mois et demi et remplacée par des attaques de nerfs survenant une ou plusieurs fois par jour. Perte de connaissance, convulsions; les jambes sont portées en dedans et en dehors (durée de quelques minutes), respiration suspireuse. Au début il y a sensation de quelque chose qui remonte de l'ombilic et s'arrête au sommet du sternum. Pas de somnolence après l'accès; pendant six jours on constate au moins une attaque le matin.

Le sulfate de quinine est alors administré; on donne 0,30 centigr.; il coupe net la maladie. Exeat.

Cette observation nous montre un nerveux chez qui l'imp-

ludisme a réveillé la névrose. Les convulsions qu'il accuse avoir eu huit ans auparavant n'étaient très probablement que des attaques d'hystérie.

La sensation de boule pharyngée, la contracture et les mouvements cloniques, le succès de la quinine, tout cela prouve l'existence chez le malade d'une hystérie d'origine palustre.

Observation V (Résumée)

(Empruntée à Mouchet. — Gaz. Méd. de Paris, février 1848)

Stenfler, 19 ans, blond, peau fine, lymphatique. Le 13 décembre au matin, il est pris subitement de céphalalgie, frissons alternant avec chaleur ; le soir délire. Il entre à l'hôpital avec le diagnostic de fièvre pernicieuse (il faisait partie d'un corps récemment rentré d'Afrique ; il avait bu copieusement).

Le 14, assis sur son lit il crie « *té, té, té,* » se plaint du larynx que l'air expiré traverse difficilement, de la poitrine, puis il crie de nouveau sans pouvoir s'en empêcher. Parois abdominales sont douloureuses, pouls normal.

Dans la soirée le pouls s'élève, les cris redoublent, il ne peut répondre aux questions adressées, nuit bonne.

Le 15, il répond mieux aux questions ; accuse dans le larynx la sensation d'un corps qui monte et descend, une douleur qui part de l'abdomen et se propage à la poitrine. Le soir, les cris recommencent, sommeil.

Le 16, convulsions des muscles du côté droit, anesthésie du même côté qui est affaibli, et duquel le malade est courbé.

Le 18, disparition de la céphalalgie, pouls calme, moins de convulsions qui disparaissent le jour suivant, et le 27 il sort guéri.

Le malade est un alcoolique et de plus un prédisposé par tempérament à la névrose ; mais il semble bien que ce soit le poison malarien qui ait donné le branle aux accidents nerveux.

Ici le tableau de l'hystérie est net. Les frissons suivis de chaleur trahissent l'intoxication paludéenne.

Observation VI (Résumée)

Empruntée à Moursou (Archives de méd. navale. p. 355)

P..., officier de vaisseau, 28 ans, bonne constitution, fièvre typhoïde dans l'enfance. En 1873, en Cochinchine, il contracta une diarrhée chronique pendant 6 mois; l'année suivante il expulsa un tœnia, en même temps il a une urticaire généralisée, sans fièvre, venant d'une façon irrégulière et inopinée pendant 3 mois. Très bonne santé jusqu'en janvier 1876. Alors, à la suite d'un séjour à l'embouchure de la Charente qui est très marécageuse, il contracte les fièvres intermittentes compliquées d'état nerveux mal déterminé : accès irréguliers venant vers sept heures du soir, précédés de spasmes laryngiens avec asphyxie locale et sueurs froides des mains et du front. Cet état dure près d'un an, et cède à un traitement arsenical de six mois.

Le 16 octobre 1878, il se refroidit aux salins d'Hyères; fièvre continue jusqu'au 21, puis sous forme d'accès de cinq heures du soir jusqu'à minuit. Sulfate de quinine. Le 24, au lieu de l'accès de fièvre, vers cinq heures et demie, retour des phénomènes spasmodiques disparus depuis un an, avec asphyxie locale des mains, sueurs froides, pâleur de la face, angoisse générale. Le spasme commence au creux de l'estomac et s'étend jusqu'à la gorge; il dure deux heures et cède à une potion éthérée. D'ordinaire les accès spasmodiques ont cédé à la quinine.

Le 25 octobre, apyrexie complète et absence de tout symptôme asphyxique ou nerveux.

Ici la connexion de l'impaludisme et de l'hystérie est frappante. C'est très probablement à une hystérie vaso-motrice que l'on a eu affaire.

Observation VII

Hystérie et impaludisme (Regnault, in *Marseille Médical*, 1890
et *Gaz. des hôpitaux* 1891)

Le 17 juin entre au n° 27 dans le service de M. le professeur Laget, le nommé X... 42 ans, terrassier.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère sont morts, mais il ne sait de quoi ; cependant ils n'auraient pas eu de maladies nerveuses. Un de ses cousins est mort fou. Ses frères et sœurs sont morts en bas âge de convulsions.

Lui-même a eu des convulsions jusqu'à l'âge de 12 ans. Dans sa jeunesse il a eu la variole, le croup, la fièvre typhoïde. Il nie la syphilis.

En 1873, il contracta la fièvre intermittente. Les accès disparaissent au bout de 34 jours. A la même époque, il a des tremblements à droite.

En 1888, de nouveau fièvre intermittente quotidienne qui revient à plusieurs reprises.

Dans l'intervalle de ces accès en août 1888, attaque d'apoplexie : Il demeure 20 minutes sans connaissance et au réveil, il avait une hémiparésie droite. Trois heures après l'attaque, survint un tremblement analogue à celui qu'il présente actuellement et qui revenait aussi par accès. Tremblement et parésie durèrent jusqu'en octobre. A cette époque le malade se rétablit et travaillait, quand, repris de la fièvre intermittente quotidienne, il revint en France.

Or, le 14 juin, il fut repris du même tremblement pour lequel il rentre à l'hôpital.

Il avait alors une fièvre intermittente quotidienne caractéristique : le foie débordait de quatre travers de doigt, la rate avait 14 centim.

Les accès disparaissent par le sulfate de quinine, mais les phénomènes nerveux persistent.

C'était un tremblement de toute la partie droite du corps plus accentué à la jambe. Il avait lieu par accès tous les matins vers le moment de la visite et durait quelques heures ; il se produisait dans le repos et disparaissait par le mouvement ; cependant, il revenait

quand les mouvements étaient trop longtemps prolongés. Ce tremblement est à grandes oscillations, rythmique, continu, régulier.

Plaques d'anesthésie multiples, petites et irrégulières aux jambes droite et gauche.

Parésie de la jambe droite ; le malade est forcé de s'appuyer sur une canne pour marcher et traîne la jambe d'arrière en avant.

Sueurs profuses après le tremblement dans la partie droite du corps.

Aphasie intermittente ; pendant quelques instants il s'arrête de parler et ne peut trouver ses mots, mais la mémoire revient vite.

L'anesthésie des globes oculaires et du pharynx, la sensation de la boule complètent le tableau.

Deux symptômes capitaux prouvent qu'il ne s'agit pas ici de simulation, si par hasard on était tenté d'y croire, ce sont : 1° un hémispasme droit de la face et quand on fait tirer la langue elle est déviée à droite ; 2° un rétrécissement concentrique du champ visuel entre 20 et 30. Toutefois les couleurs sont conservées, mais l'acuité visuelle est plus forte à gauche qu'à droite.

Le malade a guéri de ses fièvres, mais les symptômes nerveux ont persisté.

L'aimant et les douches ont été essayés en vain. J'ai même endormi le malade, ce qui est facile. Il est également suggestionnable et, lorsque, dans le sommeil, on lui ordonne de cesser le tremblement, il s'arrête, mais c'est pour reprendre au réveil ou plus tard.

Du reste, si on le fatigue trop, le sommeil se termine par une crise de nerfs caractéristique. Aussi la suggestion est-elle restée impuissante comme moyen curatif.

Dans cette observation, l'influence de l'hérédité est manifeste. Le malade a un cousin mort fou, ses frères et sœurs sont morts en bas âge de convulsions, lui-même a présenté des phénomènes convulsifs dès son jeune âge. En somme, il était tout préparé pour faire un nerveux. Les accidents ont en effet éclaté dès qu'il eut pris les fièvres intermittentes ; mais déjà son organisme avait été débilité par les atteintes successives de la variole, du croup et de la fièvre typhoïde. La malaria a été l'étincelle qui a mis le feu aux poudres. Il a fait une atta-

que d'apoplexie hystérique, puis, quelque temps après, il a vu se développer chez lui le tableau complet de la grande névrose.

En somme, l'hystérie est certaine, et notre maître M. le docteur Bidon, qui vit le malade, n'hésita pas à émettre ce diagnostic avant qu'on lui ait communiqué celui du service. Malheureusement, c'est le début de cette hystérie dont la relation avec l'impaludisme est *presque* mais non *absolument* certaine, qui n'a pas été observé assez tôt. C'est ce scrupule qui nous a empêché d'en faire un cas probant.

2° OBSERVATIONS PROBANTES

Observation VIII

(Communiquée par M. le professeur Grasset)

Homme, 39 ans, entre à l'hôpital le 16 novembre 1893, au n° 10, salle Fouquet. Sa mère était sujette à des attaques de nerfs et serait morte à 60 ans, d'une maladie nerveuse.

Pendant son service militaire en Algérie, il eut la fièvre intermittente, qu'il garda deux ans. Rentré en France, il travailla 10 ans aux mines de St-Etienne, puis 3 ans aux salins d'Aigues-Mortes. De là, il va à Gignac pour creuser un canal et y a un nouvel accès. Après un séjour assez court à l'hôpital où on lui avait donné de la quinine, il vit disparaître ses accès. Il sortit avec 3 grammes de quinine pour 3 semaines paroxystiques et, durant ce temps, ses accès avortèrent.

Une fois sa provision finie, les accès redevinrent complets avec frissons, vomissement, chaleur, sueurs, crampes généralisées douloureuses et il dut rentrer à l'hôpital le 16 novembre. Une première

dose de quinine ne supprime pas les accès, seulement il échappe parfois aux semaines paroxystiques.

Il était donc en puissance actuelle de son paludisme, malgré le traitement, quand sont arrivés les accidents suivants :

Dans la soirée du dimanche 24 décembre, il est très agité pendant les vêpres auxquelles il assistait. Son agitation est telle et sa physionomie est si spéciale que ses camarades l'engagent à sortir. Il se couche: Il présente l'état suivant :

De temps en temps ses membres se raidissent et tremblent ; il a les yeux hagards et luisants ; sa parole est fortement embarrassée. Il répond de travers aux questions qu'on lui pose. Cependant il ne perd pas connaissance et se rappelle avoir vu trouble pendant sa crise. A plusieurs reprises il se lève et casse les objets en marchant maladroitement comme un homme ivre, disent ses voisins. A d'autres moments, sans motifs, il est pris d'un rire fou. Il ne présente pas de frisson, ni chaleur, ni sueurs. Il n'a pas de miction involontaire, ni d'écume à la bouche, ni de morsure à la langue, ni de stupeur après la crise. Comme aura, il ressent une sorte de sécheresse à la gorge.

Le lendemain 25, répétition des mêmes phénomènes, à la même heure et de même durée. Il en garde une connaissance moins confuse que dans la première attaque.

Le mardi 26, tableau analogue aux précédents, le malade se rappelle très bien ce qui s'est passé.

Dans l'intervalle des crises, sa santé est bonne. Mais à l'examen nous constatons que le réflexe conjonctival et pharyngé est complètement aboli. Cependant il n'a pas pris de bromure. Nous voyons aussi une hyperesthésie très marquée de tout le côté gauche ne dépassant pas la ligne médiane. Cette hyperesthésie devient presque de l'anesthésie au niveau de l'avant-bras et de la main d'une part, de la cuisse de l'autre. Le champ visuel est notablement rétréci.

Le 27, il prend une faible dose de quinine, 0,30 centigr., deux heures avant sa crise et sa crise n'arrive pas.

Il a encore eu des crises à des intervalles variés. Il a dû prendre de la quinine encore une série de fois, il a fait un peu d'hydrothérapie et finalement est sorti guéri en apparence.

La liaison intime de l'hystérie avec la malaria se montre d'une façon frappante dans cette observation. Le tableau de la

névrose est complet : anesthésie conjonctivale, pharyngée, hémihypéresthésie, champ visuel rétréci, etc., rien n'y manque. Le succès de la médication quinique affirme bien la nature paludéenne de cette hystérie.

Observation IX (Résumée)

(Sorel. — Gaz. hebdomadaire, numéro 21, 1880)

Lab... Michel, cavalier au 10^{me} hussards, 26 ans, employé à la forge, entre à l'hôpital militaire de Sétif, le 23 février 1880.

Renseignements. — Pas d'antécédents de famille ; aurait craché le sang vers 15 ou 16 ans (?) : au début de son incorporation il fut pris d'embarras gastrique ; sciatique légère. En juillet 1879, étant en détachement à Sidi-Nouar, il contracte la fièvre intermittente ; il est malade huit jours sans présenter rien de particulier. De retour à Bône, en août, il est pris, à un mois d'intervalle à peu près, de deux accès accompagnés de *secousses convulsives* d'une durée de deux heures environ.

Le 19 février 1880, il ressent un peu de malaise, avec sensation de défaillance. Le lendemain, frissons, fièvre avec secousses convulsives. Il entre à l'infirmerie, où les accidents se calment ; il en sort le 22.

Le 23, au réveil, frissons avec tremblement ; il vomit un peu de bile ; les secousses convulsives reparaissent si fortes, qu'il est, pour ainsi dire, projeté hors du lit. Il entre à l'hôpital.

État actuel. — Lab... se présente, soutenu par deux camarades ; son allure est vive, précipitée, le tronc est penché en avant. Si on l'arrête, le corps est projeté en avant par des secousses rythmiques, qui augmentent d'intensité par l'interrogation du malade. Les bras ne paraissent subir que des mouvements communiqués. Parole saccadée, brève, entrecoupée, les syllabes sortent une à une dans une expiration brusque ; elles sont comme *aboyées*. Tous les symptômes augmentent par l'examen et l'interrogation ; il s'y joint en même temps une sensation de vertige et de vide dans la tête. Lab. com-

mande à ses camarades de l'entraîner, trouvant du soulagement dans le recueillement et la marche rapide.

Examen des symptômes. — État fébrile, accuse 40°3, état gastrique peu prononcé; *urticaire se déplaçant dans l'examen.*

En analysant les secousses on voit que la projection en avant du tronc est due à des contractions rapides et isochrones, semblables à celles que produit une décharge électrique, des deux muscles droits de l'abdomen. Tous les autres muscles sont passifs. L'altération de la parole dépend de la contraction spasmodique de ces muscles, qui fait que les viscères abdominaux refoulent brusquement le diaphragme.

Pas de troubles sensitifs. La pression sur le rachis et à l'origine des nerfs rachidiens ne donne aucun résultat. La fièvre tombe dans la soirée ; nuit bonne.

Traitement. — Bromure de potassium, 4 gramme de quinine.

Les secousses vont en diminuant. On donne des douches du 3 au 9 mars inclus. Les contractions ne se produisent plus qu'à la pression. Le 6 mars, on peut malaxer la région sans provoquer de secousses ; mais en causant avec le malade debout au pied du lit, on le voit se fatiguer, il a un léger tremblement des membres, sueurs, il se sent prêt à défaillir.

Rechute le 10 mars ; frissons vers onze heures, les contractions spasmodiques se montrent mais moins fortes. 4 gramme de quinine.

Le 11, apyrexie. Les troubles moteurs ont disparu ; exeat.

Les secousses rythmées, isochrones, le besoin impérieux de mouvement, voilà bien des caractères qui font penser à la chorée ; mais la toux saccadée, aboyée, la sensation de vertige, l'urticaire mobile semblent faire entrer cette chorée dans la classe des chorées hystériques. De plus, le malade est paludéen et a vu se développer cette névrose au cours de ses accès fébriles ; il y a bien intermittence dans l'apparition de cette chorée hystérique, ce qui tendrait à prouver la nature paludéenne de cette dernière.

Observation X (Résumée)

Teissier, in thèse de Lejonne. Lyon 1890

Jeune fille née à Bourg et restée du mois de mai au mois de juin dans mon service, salle des troisièmes femmes. Elle est âgée de 25 à 30 ans, délicate, mal réglée. Aucun antécédent héréditaire. Elle a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à environ 6 mois avant son entrée à l'hôpital. C'est à cette époque, en effet, qu'elle a contracté à Bourg une fièvre intermittente sévère avec accès franc tous les jours, d'une durée de sept heures. Depuis lors, elle ressent des douleurs dans les flancs droit et gauche, au niveau du foie et de la rate, et une douleur scapulaire étendue entre les deux épaules et remontant jusqu'à la nuque. En même temps on noté de la céphalalgie violente, le battement des artères temporales et un trouble gastrique particulier, caractérisé par une sensation agréable éprouvée au moment de l'ingestion des aliments, mais sensation suivie bientôt d'une dyspepsie si violente que la malade préfère ne pas manger.

A côté de ces phénomènes, qui appartiennent en propre à la neurasthésie, nous en trouvons une série d'autres qu'on peut considérer comme faisant partie des stigmates de l'hystérie, entre autres et au premier rang : la boule hystérique, le clou céphalique, des plaques d'hyperesthésie le long de la colonne vertébrale, au niveau des ovaires, l'hémianesthésie sensorielle du côté gauche, etc.

D'où il est aisé de reconnaître qu'on a affaire à un cas combiné d'hystérie et de neurasthénie développées chez une paludique, car, en plus des anamnésiques qui sont indéniables, on constate une augmentation considérable du volume de la rate.

Observation XI

(Brenillard, in thèse, Paris, 1870)

Victor O..., de Strasbourg, âgé de 32 ans, engagé à 17 ans dans un régiment de ligne, fit la guerre en Italie, puis partit pour la campagne du Mexique, où il fut atteint de fièvre intermittente perni-

cieuse et du vomito-negro. Rentré en France, le 31 décembre 1864, il fut dirigé sur l'hôpital militaire de Strasbourg ; il y resta 3 mois soumis au régime lacté, sans amélioration.

Il entre ensuite à l'hôpital civil, où il fut pris d'une attaque au bout de douze jours. Sous l'influence de l'arsenic et d'un traitement hydrothérapique, son ventre, qui disait-il était alors très gros, diminua de volume et reprit son état normal. Cependant, il ne se sentait pas guéri et éprouvait des douleurs dans tous les membres, des névralgies faciales, de la gastralgie ; de plus il s'apercevait que depuis sa première attaque, son caractère n'était plus le même. Le moindre travail intellectuel le fatiguait beaucoup. Voyant que sa santé ne lui permet pas de faire un travail régulier et fatigant, il reste quinze mois à l'hôpital en qualité de serviteur. Il en est sorti pour entrer à l'asile de Maresville ; puis, toujours poussé par un besoin de changer de lieu, il sert successivement à ceux d'Epinal, de Ville-Evrard (une attaque), de Vaucluse. Il entre enfin à Ste-Anne en septembre 1869.

Il présente les signes caractéristiques de la cachexie paludéenne, et, après quelques malaises, le 8 septembre, un accès de fièvre se déclare. Le soir, à dix heures, apyrexie complète. Le malade, après avoir eu, dans la journée, de la courbature, de la céphalalgie, des douleurs articulaires, est pris de convulsions violentes et générales ; il faut plusieurs personnes pour l'empêcher de tomber du lit. Les accès convulsifs durent de une à deux minutes et reviennent par intervalles de cinq minutes, pendant lesquels le malade répond imparfaitement aux questions, rit aux éclats, grince des dents ; il essaie d'arracher un lien imaginaire qui lui serre le cou.

A minuit, une douche le calme ; deux heures après, nouvel accès qui, après une durée de trois quarts d'heure, cesse par l'influence du chloroforme, dont l'usage est suivi d'un long sommeil. Cinq jours après, à trois heures de l'après-midi, le malade ressent une grande tristesse ; il prévoit un accès, qui se déclare, en effet, à sept heures du soir. Dans l'intervalle, il a éprouvé des vertiges, de l'étouffement, et est allé se coucher ; puis, il n'a cessé de bâiller, a ressenti de la constriction de la gorge et n'a pu retenir ses larmes. Les convulsions se sont déclarées comme dans l'accès précédent ; la compression d'un testicule le suspend aussitôt ; mais, bientôt, le rire revient suivi de nouvelles convulsions, qui se calment sous l'influence du chloroforme.

Les accès diminuent progressivement de fréquence, pour ne plus reparaitre. La santé devient relativement bonne. Il continue son traitement arsenical et prend deux douches par jour. Malgré tout, il se plaint de douleurs erratiques dans les membres et dans les articulations.

A la fin d'octobre 1869, il quitte l'asile Sainte-Anne. Il avoue qu'il est parfois en butte aux idées de suicide et que c'est afin de se sentir à l'abri de lui-même qu'il reste dans les asiles, quoique capable d'un travail plus actif. Son intelligence a toujours été intacte. Depuis sa première attaque, il n'a plus aucun penchant pour les femmes, qu'il fuit le plus possible, tandis qu'autrefois il aimait beaucoup le plaisir.

L'observation de Teissier est parfaite au double point de vue étiologique et symptomatique. La malade est une hystérique neurasthénique possédant les stigmates de ces deux états morbides. Son hérédité nulle, l'absence de toute maladie intercurrente, ne permettent pas de mettre en doute l'origine et la nature de l'affection.

Le malade de Breuillard ne paraît être devenu hystérique qu'après une période de cachexie, puis se montre la fièvre d'accès accompagnée de crises convulsives semblant marcher ensemble avec l'accès. Ici, à côté de phénomènes franchement hystériques, nous en notons d'autres qui entrent plutôt dans le domaine de la neurasthénie ; néanmoins, il n'est pas douteux que l'impaludisme a joué le rôle d'agent principal dans le développement de la névrose.

Observation XII (inédite).

Ro..., cultivateur, 15 ans, né à St-Laurent (Gard), entre le 20 novembre 1891, au n° 18 de la salle St-Joseph, service de M. le professeur Fallot.

Antécédents héréditaires. — Son père et sa mère sont morts, le

père à 71 ans, de maladie chronique pendant laquelle il toussait et crachait. Il a plusieurs frères bien portants.

Antécédents personnels. — Nuls ; il n'a jamais été malade et n'a jamais eu de phénomènes d'hystérie.

Etant à Aigues-Mortes pour travailler aux vendanges, il prend les fièvres intermittentes à accès quotidiens venant à 10 heures du matin. Les trois stades de froid, chaleur et sueurs étaient bien marqués. Il garde les fièvres 3 mois.

En septembre 1891, il va travailler aux vendanges en Camargue, aux Stes-Maries, pendant 15 jours ; les fièvres le reprennent. Il se plaignait d'une grande faiblesse et d'une fièvre qui, continue durant le jour, le quittait la nuit. Au bout de 3 jours de cet état, il se rend à Nîmes et les fièvres cèdent en 2 jours à la quinine. Le malade repart pour l'Ardèche, où il retombe malade au bout de 15 jours. Il vient à Marseille et entre à l'Hôtel-Dieu.

Etat actuel. — Le 20 novembre, le malade a un accès de fièvre à 10 heures du matin ; à 4 heures du soir, la température est de 40°9 ; 135 pulsations, léger délire.

Le 21, température égale, 36°4 le matin ; le soir, 37° ; depuis, la température demeure normale sous l'influence de la quinine (1 gramme par jour).

Le malade a une forte teinte jaunâtre de cachexie ; il est un peu hébété, assez amaigri, ce qui doit tenir aux privations dont il a souffert les jours précédents.

Crise légère d'hystérie avec mouvements spasmodiques le 22 ; on constate un peu d'arc de cercle.

On fait l'examen des organes :

Appareil digestif. — Rien du côté du tube digestif. Le foie et la rate sont douloureux à la pression, mais cette douleur provoquée peut être mise sur le compte de l'hyperesthésie du sujet. Ces deux organes sont un peu hypertrophiés.

Appareil pulmonaire. — Rien.

Appareil circulatoire. — Rien au cœur ; double bruit de souffle aux carotides. Nous notons, à la jugulaire gauche, un bruit de souffle continu, peu intense.

Appareil nerveux. — Le caractère est modifié ; depuis deux mois il est devenu bizarre, inquiet.

Les réflexes sont légèrement exagérés, surtout le réflexe plantaire. Les réflexes cornéen et pharyngien sont normaux.

La sensibilité est fort exagérée, tant par la chaleur que par la piqure. L'hyperesthésie est surtout marquée sur les cuisses et l'abdomen.

On trouve plusieurs zones spasmogènes, localisées sur les parties latérales des cuisses, de l'abdomen et dans la région lombaire, surtout marquées dans la moitié droite du corps. Il n'y en a pas le long du rachis, ni sur la tête. Ces zones donnent naissance, quand on les presse, à des mouvements spasmodiques très marqués.

L'ouïe est normale à gauche, affaiblie à droite ; sens du goût et de la vue normaux.

Le 28, les zones spasmogènes ont entièrement disparu dans la moitié gauche du corps ; elles sont fort affaiblies à droite.

Le 8 décembre, l'état général est bon ; les symptômes d'anémie ont disparu (plus de souffle ni de pâleur). Les phénomènes nerveux se sont aussi dissipés. Exeat.

Observation XIII (Inédite)

Ver... (Joseph), pâtissier, né à Mirepoix (Gers), 22 ans, entre, le 23 septembre 1893, dans le service de M. le docteur Fallot, suppléé par M. le docteur Bidon, médecin des hôpitaux, salle St-Joseph, n° 31.

M. le docteur Sesquès, alors interne du service, a bien voulu nous communiquer les détails qui suivent. Nous l'en remercions bien sincèrement.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Il a fait, à 13 mois, une maladie, pendant laquelle il avait, dit-il, le ventre et la tête enflés et durs. Il a eu ensuite un abcès sous-maxillaire droit.

A 11 ans, il contracte une angine couenneuse qui le tient malade un mois.

A 13 ans, conjonctivite granuleuse (?), taie de la cornée.

Il entre à 18 ans au 1^{er} régiment de marine.

Le 2 février 1891, il part pour le Tonkin, où il demeure deux mois en bonne santé. A Tuch-Nam, il prend la diarrhée et les fièvres qui lui durent un mois.

A la fin de 1891, blennorrhagie avec orchite double, puis syphilis avec éruption cutanée, adénites multiples, plaques muqueuses

buccales. On lui administre des pilules au protoiodure de mercure, et l'iodure de potassium, pendant un mois et demi. Iritis de l'œil droit concomitante avec une conjonctivite, purulente sans doute, durant cinq jours. Fièvres intermittentes avec aura et perte de connaissance, pas d'accès pendant plusieurs jours consécutifs ; mais les accès sont réguliers, sans intervalles éloignés.

Réformé pour iritis de l'œil droit avec astigmatisme, il rentre en France le 30 janvier 1892.

De cette époque à son entrée à l'hôpital, les accès intermittents ne le quittent plus complètement, puisqu'il fait encore deux accès en février et en juin. Après ces accès, il ressentait le lendemain une lassitude, de la migraine, qui s'accroissaient pendant plusieurs jours aux heures où était venu l'accès.

Etat actuel. — Après avoir travaillé en Camargue pendant 25 jours, se sentant souffrant, il part pour Marseille le 18 septembre ; en route il fait un accès de fièvre vers 10 heures du soir ; il perd connaissance et se réveille le matin seulement, tout étonné de se retrouver à l'endroit où il était tombé.

Les 19, 20, lassitude, mal de tête, fièvre légère sans accès, mais continue.

Entre à l'hôpital le samedi 23 septembre 1893. T. 36°4.

Le 24, on lui trouve la langue saburrale, épaisse ; pas d'appétit, pas de selles depuis quatre jours. Mal de tête intense. Il éprouve un léger bourdonnement d'oreilles.

Auscultation : râles sous-crépitaux aux deux bases ; sibilants et ronflants dans le reste de la poitrine.

Cœur : rien.

Sensibilité : hyperesthésie assez vive, surtout au chatouillement, sauf aux membres supérieurs. Au flanc gauche il y avait un point où la pression était douloureuse et provoquait un rire pénible.

Motilité : normale.

Sens musculaire : normal.

T. 39°8, à 8 heures et demie. 40° à midi.

Vers 8 heures et demie de ce jour, il prend son accès de fièvre. La température va toujours en augmentant jusqu'à midi, puis décroît par bonds vers le matin du 25. A midi et demi, au plus fort de la fièvre (40°6), il fait une crise d'hystérie durant cinq minutes avec quelques grands mouvements, contractures, arc de cercle ;

quelques cris, mais pas de paroles suivies ; hallucinations. Il ne se rappelle de rien.

Le 25, la fièvre est tombée. T. 36°2 ; soir 36°. Traitement : ipéca 1 gr. 50, quinine 1 gramme. Le soir, vers sept heures, commencement d'accès sans crise nerveuse.

Le 26, T. matin 36°5 ; soir, 36°6 ; mal de tête, malaise de deux heures à six heures du soir, pas d'accès franc.

Jusqu'au 3 octobre, pas d'accès. On a diminué la quinine à 0,75 centigr. le 29 ; à 0,50 centigr. le premier.

Exeat sur sa demande. Les phénomènes nerveux ont presque tous disparu ; il est plus calme, moins chatouilleux.

La caractéristique mentale de cet homme était l'insouciance. Il ne se préoccupait pas de son état, et surtout n'avait aucune inquiétude sur sa syphilis et n'en avait jamais eu. Il était cependant un peu déprimé intellectuellement à son entrée et pendant la période initiale de son séjour à l'hôpital ; mais à mesure que l'hyperesthésie diminuait, il se sentait mieux.

Marche de la température de l'observation XIII

Septembre, 23. — Soir 36°4.

24. — M. 39°8 ; S. 40°6 ; crise d'hystérie.

25. — M. 36°2 ; S. 36°.

26. — M. 36°5 ; S. 36°6.

Observation XIV (Inédite)

Gara... (Jean), 27 ans, né à Montbrison (Loire), entre, le 8 septembre 1893, dans le service de M. le docteur Fallot, suppléé par M. le docteur Bidon, salle St-Joseph, n° 6.

Antécédents héréditaires : père souffre souvent de migraines, emporté ; sa mère est morte de maladie de poitrine.

Antécédents personnels : garçon intelligent, sympathique, santé bonne jusqu'au début des fièvres, solidement bâti. En 1887, il part comme soldat dans le Tonkin. En 1888, il contracte les fièvres intermittentes et reste trois mois à l'hôpital de Caobang. Pendant deux mois, accès quotidiens intenses avec crises très fortes d'hystérie :

grands mouvements, etc... Il part ensuite en colonne et contracte successivement un rhumatisme et la dysenterie, qu'il garde pendant 90 jours. Les fièvres le reprennent mais irrégulières. A l'infirmerie où il était en traitement il prend le choléra. Insolation en 1889, le 9 juin; il reste 24 heures sans connaissance et demeure malade durant 20 jours. En août 1889, blessure par balle au bras droit et à la cuisse gauche. Les fièvres le reprennent aussi intenses et irrégulières, avec crises nerveuses dès que l'accès était un peu violent.

En 1890, chancre mou avec adénite inguinale. En 1891, bronchite et anémie. Il rentre en France. Les fièvres le reprennent pendant la traversée; les crises reviennent aussi mais irrégulièrement.

Il entre une première fois dans la salle St-Joseph, n° 3, le 23 novembre 1892, il en sort le 9 février 1893; on le traitait pour fièvres intermittentes à accès irréguliers accompagnées d'hémiplégie droite, prenant bras et jambe; aphonie pendant deux mois. Ces phénomènes disparurent lentement.

Etat actuel : Entré de nouveau le 8 septembre 1893 au n° 6, le malade se présente dans l'état suivant :

Le 8 au soir, il se sentait déjà souffrant, avait de la migraine pendant quelques heures, puis vers 9 heures, accès de fièvre violent, perte de connaissance et crise d'hystérie qui dure une heure et demie. T. soir 39°5.

Le 9 au soir, accès faible de fièvre vers 3 heures. T. 39° 2.

Le 10 à neuf heures et demie du matin accès léger (T. 39° 2 pendant le stade de chaleur) sans crise; il dure jusqu'à deux heures, le soir T. 36°7.

Les crises que présente ce malade sont bien des crises hystériques; en effet on y note : l'aura, la boule pharyngée, puis l'attaque avec ses périodes : épileptoïde qui est fugace, mouvements illogiques; arc de cercle; attitudes passionnelles vite fondues en délire furieux, qui est la phase dominante en intensité et en durée.

Examen des organes :

Cœur : rien.

Poumon : rien.

Rate : douloureuse et légèrement augmentée de volume.

Foie : rien.

Motilité : Moins marquée à droite qu'à gauche. La force musculaire existe toujours, mais notablement diminuée à droite. Le sens

musculaire est à peu près conservé, quoique quelquefois le malade se rende mal compte de la situation de ses membres.

Sensibilité: tactile et douloureuse, fortement diminuée sur la moitié droite du corps; elle est presque abolie sur la main, avant-bras et jambe droite. Il y a une zone d'hyperesthésie douloureuse sur la face dorsale du pied droit, près de la racine du gros orteil.

La sensibilité thermique est troublée. Le malade sent surtout par plaques. Le froid est réellement douloureux sur la face interne de la cuisse, il n'est pas ressenti sur le mollet.

Réflexes: rotulien à droite est nettement diminué par rapport au gauche qui est par moments plus marqué qu'il ne devrait être à l'état normal. Le réflexe cornéen est conservé des deux côtés. Le réflexe pharyngien est notablement diminué.

Vue: très affaiblie de l'œil droit, dont le champ visuel est notablement rétréci.

Ouïe: affaiblie à droite.

Traitement: sulfate de quinine, 1 gramme en 4 cachets.

Le 11, T. 37° matin: 37,2 soir; 1 gramme de quinine, liqueur de Fowler 8 gouttes.

Le 12, T. 36,6 matin; 36,8 soir.

Le 13, au soir, vers sept heures et demie, frisson violent, puis chaleur intense, crise avec perte de connaissance et hallucinations professionnelles. Le malade voit des pirates, des Tonkinois, il prend les malades de la salle pour des ennemis et veut les tuer. Il essaie de se suicider avec son couteau. T. 39° à 8 heures du matin; 38,2 le soir. Vers trois heures du matin, le malade reprend sa connaissance. A la visite il est abattu, il a conscience de la plupart de ses visions, mais en général, il ne se souvient pas de ses actes; il y a un voile sur les souvenirs de la crise qui ne sont guère conservés que par les relations qui lui sont faites par les autres malades de la salle. Cet accès avec crise est survenu le cinquième jour après le premier et à peu près à la même heure.

Le 14, T. 37,4 le matin; 37° le soir.

Le 15, T. 36,8 le matin; 37° soir.

Le 16, T. 37,4 le matin; 37°3 soir.

Le 16, on examine sa sensibilité, qui est encore amoindrie depuis le dernier accès du 13 au soir. L'affaiblissement porte surtout sur la sensibilité douloureuse. La zone d'hyperesthésie de la face dorsale

du pied droit est augmentée, elle affecte la forme d'un triangle ayant pour base l'extrémité postérieure des doigts et pour sommet la malléole externe. Il existe là de l'exagération plutôt douloureuse que tactile.

Le côté sain (gauche), présente une légère exagération de la sensibilité douloureuse.

Traitement : quinine 1 gramme, liqueur de Fowler, douches froides.

Le 17. T. 36,8. Le soir à 1 heure de l'après-midi, frisson, accès fébrile. T. 39°. Crise de petite hystérie avec phase épileptoïde nette, phase clonique tranchée ; un peu d'arc de cercle seulement.

Il se rappelle vaguement ce qu'il a dit ou fait.

Le 18. T. 37,5 matin ; 37° soir, légère courbature.

Les 19, 20, température normale.

Le 21, accès : frissons à onze heures et demie. T., à midi, 39°. La chaleur ne le quitte pas. T., à quatre heures et demie, 39,7. Accès subintrant à cinq heures, avec frisson violent se terminant par une crise d'hystérie avec grands mouvements et hallucinations toujours les mêmes ; il finit à six heures. La température baisse pendant la crise et il a 37,2 à six heures et quart.

Le 22, abattement. T. 36°6 matin ; 38°2 soir ; fièvre sans frisson dans l'après-midi, pas d'accès franc.

Le 23, T. 38° matin à huit heures ; soir, 37°6 ; nuit mauvaise.

Le 24, apyrexie. T. 36°7 matin ; 37° soir.

Le 25, T., matin, 38°9. C'est le jour d'accès. On suspend la quinine en cachets et l'on fait deux injections hypodermiques de chlorhydrate de quinine, une à onze heures, l'autre à une heure et demie. On continue l'arsenic. Vers deux heures du soir, le sujet ressent du mal de tête ; il y a éblouissements, bourdonnements d'oreilles, malaise général, pendant une heure : puis, il s'endort et se réveille avec sentiment de bien-être. T., vers cinq heures et demie, 37°8.

Le 26, la nuit est bonne. Au matin, le malade prend un gramme de quinine en quatre cachets. A six heures du soir, malaise. On lui fait une injection hypodermique de 0,50 centigr. de chlorhydrate de quinine. Pas de crise. T. 37° matin ; 37° soir.

Le 27, T. 37° matin ; 37°5 soir. Nuit médiocre surtout pendant la première moitié.

Le 28, T. 36°7 matin ; 37° soir.

Le 29, jour d'accès, on suspend les cachets de quinine et on fait une injection de chlorhydrate de quinine, à dix heures du matin. A une heure, malaise, lourdeur de tête ; les prodromes de l'accès se montrent ; deuxième injection de 0,50 centigr., à trois heures. Les transpirations surviennent. Il y a accès léger, sans crise. T., à trois heures, 38° ; le matin, 37°2.

Le 30 septembre, 1^{er} et 2 octobre, pas de température. On diminue la quinine les jours où l'accès n'est pas attendu.

Le 3, injection hypodermique de chlorhydrate de quinine de 0,50 centigr., à onze heures. Pas d'accès. T. 37° matin ; soir, 37°.

Le 4, T. 36°6 matin ; 36° soir.

Les 5, 6, apyrexie. Pas de quinine.

L'examen de la sensibilité, pratiqué le 5 octobre, montre presque le même état qu'à la rentrée. Cependant la diminution de la sensibilité à droite serait un peu moins marquée. La zone d'hyperesthésie du pied droit existe toujours ; mais dans la région symétrique du pied gauche l'hyperesthésie est aussi marquée, ce qui n'était pas percevable à la rentrée du malade.

Le 7, injection de chlorhydrate de quinine. Pas d'accès, ni de malaise.

Les 8, 9, 10, apyrexie.

Le 11, nouvelle injection de 0,25 cent. de quinine. Pas d'accès.

Les 12, 13, 14, pas de température.

Le 15, injection de quinine de 0,25 cent. Pas d'accès.

Le 16, apyrexie.

Le 18, exeat. Les accès de fièvre ont disparu, mais l'état nerveux est encore en puissance, car le malade garde les stigmates de la névrose.

Le malade a été soumis aux douches en jet brisé froid, dès le premier accès convulsif.

Son état mental était le suivant : intelligence vive autrefois, un peu engourdie depuis ses crises, au point qu'il lui arrive souvent d'être obligé de recommencer la lecture du feuilleton qu'il vient de finir. La mémoire des faits récents est obscurcie. Il y a un peu d'apathie générale, mais il est impressionnable au bruit. Il est très reconnaissant des petites attentions que le personnel du service a pour lui, à cause de sa position d'infirmier et de la vive sympathie qu'il nous inspire à tous. Il insiste à plusieurs reprises pour

reprendre ses fonctions ; il rend volontiers des services dans la salle. Entre autres choses il garda pendant quelque temps son voisin de lit, dégénéré, grand hystérique, qui eut pendant trois ou quatre jours des accès presque permanents d'hystérie avec convulsions et délire furieux. Ce dernier malade entré après Gar... et, sorti avant lui, n'a en rien modifié le délire de Gar...

Marche de la température dans l'Observation XIV

Septembre 8. — Soir 39°5. Crise d'hystérie violente.

9 — M. 37°2 ; S. 39°2.

10 — M. 39°2 ; S. 36°7.

11 — M. 37° ; S. 37°2.

12 — M. 36°6 ; S. 36°8.

13 — M. 39°6 ; S. 38°2. Crise violente d'hystérie.

14 — M. 37°4 ; S. 37°.

15 — M. 36°8 ; S. 37°.

16 — M. 37°4 ; S. 37°3.

17 — M. 36°8 ; S. 39°. Crise de petite hystérie.

18 — M. 37°5 ; S. 37°.

19-20 — Pas de température.

21 — M. 39° ; S. 39°7. Crise d'hystérie.

22 — M. 36°6 ; S. 38°2.

23 — M. 38° ; S. 37°6.

24 — M. 36°7 ; S. 37°.

25 — M. 38°9 ; S. 37°8.

26 — M. 37° ; S. 37°5.

27 — M. 37° ; S. 37°.

28 — M. 36°7 ; S. 37°.

29 — M. 37°2 ; 38°.

30, 1^{er}, 2, 3 octobre. — Pas de température.

4 — M. 36°6 ; S. 36°.

5-6 — Pas de température.

Du 7 au 18 inclus, pas de température.

Les observations XII, XIII, XIV, mettent bien en relief la solidarité qui unit la névrose à la malaria, dans l'hystérie paludéenne.

L'observation XIV est surtout intéressante, car elle montre bien l'intermittence des crises hystériques qui reviennent chez ce malade, tous les cinq jours avec les accès paludéens. La présence de l'hystérie est ici certaine, et ne saurait être rapportée à rien autre qu'à l'intoxication palustre.

CHAPITRE IV

QU'EST-CE QUE L'HYSTÉRIE PALUDÉENNE ?

L'hystérie, qu'elle soit paludéenne, saturnine ou de toute autre origine, se présente à l'observateur sous les mêmes aspects que l'hystérie pure et simple, l'hystérie vulgaire. Dire que l'on est dans tel cas en présence d'un hystérique paludéen ou saturnin n'est pas soutenir que l'impaludisme, le saturnisme sont à eux seuls capables de créer de toutes pièces la névrose. Ce n'est point là notre pensée, et nous avons déjà dit plus haut que nous faisons entrer l'impaludisme au nombre des agents provocateurs de l'hystérie.

En effet, nous jugeons tous les jours hystérique tel ou tel malade en nous fondant sur des signes qui sont toujours les mêmes, qu'il s'agisse d'un tuberculeux, d'un syphilitique, d'un impaludé, etc... Les stigmates que nous constatons chez l'un comme chez l'autre de ces sujets sont les mêmes dans l'une ou l'autre de ces variétés pathologiques.

Nous avons tenu à bien mettre en lumière cette interprétation afin de ne pas être accusé de nous unir aux Allemands pour créer des hystéries. On dit bien : méningite tuberculeuse, méningite pneumococcique, et cependant on sait bien que la lésion ne diffère pas au point de vue anatomique dans l'un ou l'autre de ces types d'une maladie unique : la méningite ; seul, l'agent pathogène est variable. Pourquoi n'en serait-il pas de même pour l'hystérie ? Pourquoi ne dirait-on pas hystérie palu-

déenne, hystérie saturnine ? Il suffit de s'entendre pour être bien compris, et nous ne croyons pas surcharger le langage scientifique de mots ou d'expressions inutiles en adoptant, ce que d'autres ont déjà fait avant nous, l'expression d'hystérie paludéenne.

L'unité de l'hystérie étant établie, nous diviserons, à l'exemple de Charcot, de Gilles de la Tourette, les accidents nerveux qui se montrent dans l'hystérie paludéenne, en deux groupes : 1^o phénomènes paroxystiques ; 2^o phénomènes interparoxystiques. Reprenant une à une les observations que nous avons pu recueillir, nous essaierons, d'après elles, de montrer aussi exactement que possible, les caractères qui donnent à cette hystérie une allure propre ou du moins plus particulière.

1^o PHÉNOMÈNES PAROXYSTIQUES. — *Aura* : Nous relevons dans nos observations des formes variées de ce phénomène qu'on a appelé « *aura hysterica* ».

Sensation de la boule pharyngée (observations III, IV, V, VI, X, XVIII). Asphyxie locale des mains et du front (observation VI). — Agitation extrême du malade (observation VIII). — Constriction du cou (observation XI). — Crises de larmes (observation XI). — Zones spasmogènes des cuisses, de l'abdomen, des lombes (observation XII). — Frisson très violent (observation XIV). — Sécheresse de la gorge (observation VIII).

Attaque. — L'analyse de nos observations ne nous a pas montré, dans l'hystérie paludéenne, les quatre grandes périodes classiques de l'hystérie vulgaire réunies ensemble chez le même malade.

Par contre, nous avons rencontré, liées l'une à l'autre, les périodes épileptoïde et clonique (observation XIII) ; les périodes épileptoïde et délirante (observation XIV), les périodes clonique et tonique (observation XVIII). Dans les observations IV, VIII, la période clonique s'est montrée isolée ; dans les

observations V, XI, XVII, le même fait s'est produit pour la période épileptoïde.

2° PHÉNOMÈNES INTERPAROXYSTIQUES. — Ils ont consisté en :

Troubles psychiques : Changement dans le caractère (observations XI, XII). — Intelligence affaiblie (observation XIV).

Troubles des fonctions organiques. — Troubles sécrétoires (observation VII) ; circulatoires consistant en souffle anémique des carotides (observation XII) ; palpitations cardiaques (observation XVIII).

Troubles de la motilité, consistant en : parésies (observations III, V, VII) ; paralysies (observations II, XVI, XVIII) ; convulsions (observations III, IV, V, VI, VIII, IX, XI, XII, XV) ; tremblements (observation VII).

Troubles de la sensibilité, consistant en : anesthésies (observations II, III, V, XIV, XVI) ; hyperesthésies (observations I, VII, VIII, X, XIII, XIV, XVII).

De l'étude des faits relatés dans notre travail, nous croyons devoir tirer les conclusions suivantes :

L'hystérie paludéenne ne diffère pas, dans ses grandes lignes, de l'hystérie vulgaire, dans les attaques ou dans l'intervalle de ces attaques. Cependant elle aurait une tendance à faire des attaques incomplètes, c'est-à-dire sans les quatre périodes classiques réunies ensemble ; trois fois elle a réalisé l'union de deux de ces périodes seulement, et le plus souvent (cinq fois) elle n'a produit qu'une seule de ces périodes.

Cette névrose paraît être surtout convulsive (9 observations) et hyperesthésique (7 observations).

Enfin les désordres nerveux se montrent la plupart du temps conjointement avec l'accès fébrile (observations VI, IX, XII, XIII, XIV, XV, XVIII).

Cette propension du paludisme à créer des accès convulsifs se montrant dans la période fébrile, nous a conduit à recher-

cher si certains accès pernicieux, dits délirants, convulsifs, épileptiformes ou apoplectiformes, hémiplegiques, ne seraient pas, en somme, l'exagération de certaines phases de l'attaque hystérique.

Nous demanderons à la clinique de nous fournir les moyens de cette démonstration.

Observation XV

(Emprunté à Lassalvy, in *Ephémérides méd. de Montpellier*, 1827.)

Mme B..., 22 ans, allaitait son premier enfant quand elle fut prise sans cause connue d'un frisson qui fit bientôt placé à de la chaleur et à une céphalalgie qui n'atteignait que la moitié gauche du crâne et de la face. Après quelques heures de durée, tout disparut sous l'influence d'une légère diaphorèse de toute la partie du corps correspondante.

Le lendemain, à la même heure, nouvelle invasion de la maladie avec intensité plus grande et disparition de l'accès à la même heure.

Appelé auprès de la malade, je constatai : après le frisson qui partait du milieu de l'épine dorsale, s'irradiant de là dans les membres supérieur et inférieur gauche et dont la durée fut à peu près d'un quart d'heure, il s'établit un mouvement continu de réaction et de chaleur dans la moitié correspondante du corps ; céphalalgie ; injection de la face ; œil brillant, animé et larmoyant ; téguments du crâne douloureux à la pression ; légers mouvements convulsifs de la paupière supérieure et de la commissure des lèvres ; langue rouge, sèche, hérissée d'un côté, l'autre étant souple et naturel. Ces phénomènes n'avaient lieu absolument que du côté gauche du crâne et de la face ; le côté droit était dans la plus parfaite intégrité.

Râles crépitants à gauche de la poitrine ; respiration puérile à droite.

Sensation de tumulte considérable, de pesanteur à l'hypogastre.

Pour l'état général, il y avait fièvre très marquée du côté gauche, c'est-à-dire chaleur élevée au-dessus de l'état normal ; pouls plein, large, mais un peu irrégulier par moment, qui s'accordait avec quel-

ques légères contractures spasmodiques du bras et des doigts de la main gauche, et quelques phénomènes nerveux : spasmes des mâchoires et du larynx.

Les fonctions des organes des sens étaient légèrement modifiées ; une lumière un peu vive, un bruit un peu considérable fatiguaient Mme B..., qui éprouvait en outre de légers éblouissements, des vertiges.

Les symptômes s'amendèrent ensuite progressivement et s'évanouirent complètement après l'éruption d'une douce moiteur (toujours du côté gauche), l'éruption de quelques gaz inodores et l'émission d'une quantité peu considérable d'une urine rosée et présentant un léger dépôt briqueté.

Cet accès se renouvela 3 jours de suite à la même heure et de la même manière. Alors on administra de la quinine combinée avec les antispasmodiques. Le lendemain, l'accès fut beaucoup moindre en intensité et en durée. Le troisième jour, il disparut sans retour.

Observation XVI (résumée).

Grasset. — *Montpellier Médical*, 1876.

Pernod Isid., soldat au 84^e de ligne, 28 ans, entre le 10 mai 1871 à St-Eloi.

En 1864, en Afrique, cet homme, qui n'accuse aucune maladie antérieure, est atteint d'une fièvre intermittente. Il a une dizaine d'accès à type tierce ; à ce moment, douleurs dans le côté gauche et diminution des forces dans ce côté ; accès pendant 4 mois. L'hémiplégie se maintient tout le temps, puis, après la cessation des accès, elle diminue graduellement et disparaît.

En 1863, nouvelle maladie qui suit son cours identique ; seulement les douleurs gauches précèdent un peu la fièvre et l'hémiplégie persiste plus longtemps après la cessation des accès.

En janvier 1871, nouvelle reprise avec hémiplégie. Enfin, depuis 3 jours, reprise des accès à type quotidien, qui durent tous les soirs environ, de 8 heures à 2 heures du matin, et l'hémiplégie a, en même temps, pris une plus grande intensité.

A son entrée à l'hôpital, on constate : le malade accuse une dou-

leur qui part de l'hypocondre gauche et de là s'irradie dans toute la partie gauche du corps. Dans tout ce côté, sensibilité tactile nulle depuis le pied jusqu'au genou, faible à la cuisse. Le malade traverse le lobule de l'oreille gauche avec une épingle sans douleur.

Sensibilité réflexe diminuée du côté gauche.

Cependant les deux sensibilités paraissent mieux conservées dans la sphère du crural que dans celle du sciatique.

Motilité également atténuée à gauche. Quand il marche, il boite très sensiblement. La force musculaire éprouvée par la résistance à une forte pression est moins considérable à gauche qu'à droite.

Aspect général : fatigué, face sans déviation, yeux brillants, rien au tube digestif, à l'appareil circulatoire, rate et foie un peu tuméfiés.

Les accès disparaissent par la quinine. L'hémiplégie persiste encore quelque temps, mais elle s'atténue de plus en plus et le malade sort convalescent avec une légère faiblesse du côté gauche et sans claudication.

Observation XVII (résumée)

(Reynaud, in Archives de Méd. Navale)

Jacotey, soldat au 2^e d'infanterie de marine, 25 ans, fièvre paludéenne à Diego-Suarez ; vient en convalescence à la Réunion ; entre à l'hôpital militaire de St-Denis le 13 avril 1887. Léger accès de fièvre le 15 au soir, quinine.

Le 22, à sept heures du matin, 36°7. Tout à coup, à l'heure du déjeuner, cri, perte de connaissance, puis mouvements convulsifs en tous sens, écume, insensibilité, urines involontaires, yeux immobiles dans la vision directe. 37°6. A ce moment deux médecins appelés crurent à une attaque d'épilepsie. Néanmoins le prévôt de l'hôpital fait trois injections de quinine.

A une heure du soir 38°, à cinq heures 40°.

A cette heure le malade est sans connaissance, s'agite en tous sens, se couche sur le ventre, enfonçant sa tête dans les oreillers, poussant des gémissements, ou fait de grands mouvements du

tronc ; pupilles légèrement dilatées ; hyperesthésie de la peau, pas de contractures, quatre injections de quinine de 1 gramme.

Le 23, à 7 heures du matin 39°. A la visite, coma, moins d'agitation, quelques mouvements variés, brusques dans les membres inférieurs, hyperesthésie cutanée, décubitus dorsal, selles involontaires, trois injections de quinine, sueurs le soir.

Le 24, à 6 heures du matin, 36°6, connaissance, aucun souvenir de sa chute.

Interrogé sur ses antécédents, on ne trouve aucune trace d'épilepsie.

Rien dans les urines ; pas de néphrite. Il a eu depuis ce jour deux accès de fièvre simple sans aucune complication.

Observation XVIII (résumée)

(Talairach, Archives de Méd. Navale)

Ogez, soldat d'infanterie de marine, 23 ans, peintre en voiture pendant trois ans avant son incorporation, n'a jamais été malade. Pas d'antécédents pathologiques du côté des ascendants. Fièvre intermittente à Gorée, accès nombreux.

Le 26 juin 1877, il entre à l'hôpital avec le diagnostic embarras gastrique fébrile. Le 20 juillet apparaît un exanthème scarlatini-forme, siégeant sur la partie antérieure de la poitrine et de l'abdomen. Le malade est isolé. A la visite du lendemain, toute rougeur a disparu, mais l'état miteux persiste.

Le 29 juillet survient un accès subit, semblable à celui que nous décrirons plus bas. Nouvel accès semblable à 4 heures. Le lendemain, à 3 heures du soir, attaque.

Le 31, deux accès semblables, après lesquels le malade paraît si fatigué, qu'on lui administre les sacrements.

40 accès dans le mois d'août, au courant desquels se montrent successivement et à la suite des attaques : une aphasie complète ; une paralysie de la langue ; la perte de la sensibilité des membres inférieurs dont les mouvements sont conservés, puis paralysie des membres inférieurs ; paralysie de la vessie.

15 accès en septembre.

Le 1^{er} octobre, je prends le service. Le malade est alors dans l'état suivant : céphalée frontale continue, avec douleur au fond des orbites ; la vue se fatigue rapidement ; des étincelles, des mouches passent fréquemment devant les yeux. Sensibilité morale très vive ; excitabilité facile, à la moindre contrariété ; mais le malade, voyant diminuer le nombre des attaques, est habituellement gai ; il a confiance dans l'avenir. Insensibilité complète à la piqure d'épingle et à l'application d'un corps chaud. Le bassin, le tronc, l'abdomen, le cou, le crâne, la face, sont restés sensibles aux attouchements. Paralyse des mouvements des deux membres inférieurs, dont les muscles répondent bien aux excitations électriques ; aphonie complète, paralysie de la langue et du voile du palais, insensibilité à la douleur et aux impressions gustatives. Odorat très sensiblement émoussé. Pas de douleurs à la pression de chaque apophyse épineuse. Pas de liseré gingival de Burton ; pas de tremblement des mains ni d'antécédents syphilitiques.

Douleurs assez vives à la région précordiale, au moment des attaques ; bruits du cœur normaux. Deux litres d'urine environ, pâle, densité 1006, dans les 24 heures. pas d'albumine ni de sucre, pas de traces de plomb.

Après l'examen du malade, je ne crois pas à l'existence d'une lésion matérielle des centres nerveux, et je porte un pronostic favorable.

Le 9 octobre, j'ai assisté à un accès complet.

A 8 heures du matin, le malade n'a pas sa gaieté et son entrain habituels ; mal de tête, surtout à la région temporale droite (clou).

Chaleur à la peau ; pouls à 108. T. 38°, facies animé, pupille un peu dilatée ; battements de cœur ; douleur vive à la région précordiale ; mouvements fréquents de déglutition. Il éprouve aujourd'hui comme un obstacle au niveau du pharynx, tandis que fréquemment il accuse la sensation d'une boule, qui, de la région épigastrique remonte vers la gorge et l'opprime (aura). A 8 heures, respiration suspendue pendant quelques secondes. Après plusieurs profondes aspirations, le regard devient fixe ; la face se congestionne ; la tête se renverse fortement en arrière, les mâchoires serrées, les muscles du cou raidis. Puis, la figure grimace, la bouche se convulse énergiquement dans tous les sens ; un peu d'écume aux lèvres ; raideur considérable des membres supérieurs, qu'il est impossible de fléchir.

Les deux bras sont ensuite rapidement élevés deux ou trois fois au-dessus de la tête et rabattus avec violence sur le lit ; les mains fortement fermées, le pouce en dehors, tandis que les membres inférieurs demeurent inertes. Contractions énergiques du diaphragme et des muscles abdominaux. Le bassin est projeté deux ou trois fois en avant. Cette période de convulsions cloniques dure 3 ou 4 minutes ; après quoi le calme reparait, et pendant 10 minutes la résolution est complète. Moiteur à la peau. Les membres supérieurs soulevés, inertes, retombent sur le lit. La pupille se contracte sous l'impression de la lumière. Puis reviennent les mêmes contractions toniques et cloniques décrites, avec le même degré de violence et de durée. Pendant l'accès, deux fois les bras ont été énergiquement étendus sur le lit, couchés sur le côté externe, la main verticalement appuyée sur le pouce, avec mouvements spasmodiques des quatre derniers doigts frottant les uns sur les autres.

Pas d'émission involontaire d'urine. Les convulsions se renouvellent huit fois pendant une durée de deux heures.

La fin de l'attaque est annoncée par le redressement du tronc, la tête portée en avant, le cou tendu, l'œil grand ouvert, le regard fixe ; mouvement des lèvres comme si le malade causait. Quelques minutes après, le malade retombe sur son lit, semblant reprendre possession de lui-même, mais lentement, restant près de 2 heures indifférent, ne se rappelant aucun détail.

8 accès pendant le mois d'octobre.

En décembre, j'engage le malade à essayer plusieurs fois dans la journée, de prononcer la voyelle *a*, lui persuadant que l'exercice du larynx lui rendrait bientôt la voix. Ses efforts sont couronnés de succès ; il peut bientôt varier les intonations.

Le 19, après un violent accès, la parole revient tout-à-coup. 4 accès dans ce mois.

Séances électriques pour combattre la paralysie des membres inférieurs ; pas de modifications dans l'état. On essaie, sans résultats, la métallothérapie. On donne le valérianate de quinine.

Le malade fut présenté à la commission de pension de réforme, qui rejeta sa demande. A la suite de cette contrariété, Ogez eut une attaque très forte. Le lendemain, à la visite, retour de la sensibilité et du mouvement dans les membres inférieurs et supérieurs. La vigueur revient peu à peu. Exeat.

Dans l'observation de Lassalvy, on ne peut nier l'hystérie jointe à l'intoxication palustre. Le frisson suivi de chaleur et de sueurs, la localisation de ces phénomènes sur une seule moitié du corps ; le spasme du larynx, le trouble des organes des sens, l'apparition à la même heure et d'une façon quotidienne des troubles nerveux et des accès de fièvre, semblent démontrer à la fois la présence de la névrose et de la malaria et les rapports intimes qui unissent ces deux affections l'une à l'autre.

Mais ne pouvons-nous pas remarquer quelque chose de plus ? L'auteur nous dit qu'il s'est produit des mouvements convulsifs de la paupière supérieure et des lèvres, qu'il y a eu des contractions spasmodiques des doigts et du bras gauche. Voilà bien des phénomènes convulsifs qui sont l'ébauche d'un accès pernicieux, et qui, selon nous, doivent être mis sur le compte de la névrose hystérique dont souffrait M^{me} B... Un degré de plus dans l'intoxication, un retard plus prolongé dans l'intervention, et des symptômes encore plus alarmants se seraient probablement montrés.

Nous avons mis en tête cette observation, parce qu'elle nous permet de passer graduellement à des accidents de plus en plus accentués.

En effet, les désordres nerveux rapportés par M. le professeur Grasset dans l'intéressante observation que nous reproduisons, sont d'un degré plus élevé. Ici nous assistons à l'évolution d'une hémiplégie bien nette, bien marquée ; mais c'est une hémiplégie qui n'a pas les allures d'une hémiplégie de nature organique. En effet, il n'y a pas de déviation de la face ; de plus l'hémianesthésie se manifeste par territoire de membre : ainsi la sensibilité tactile est nulle depuis le pied jusqu'au genou, mais elle existe encore à la cuisse, bien qu'elle soit affaiblie ; enfin l'intermittence de l'hémiplégie, sa disparition plus ou moins rapide après la chute des accès successifs de fièvre

palustre, sont une preuve de plus que la capsule interne n'est nullement intéressée dans l'affection que présente Pernod. Il nous paraît logique de rapporter ces phénomènes à une lésion éphémère, superficielle, de l'écorce cérébrale due à l'intoxication palustre, lésion que les moyens d'investigation de la science moderne ne peuvent pas encore démontrer, mais que les travaux de Charcot et Pitres, de Franck, de Duret et du professeur Grasset sur les localisations cérébrales permettent de soupçonner.

Le malade de Raynaud est un homme jeune, sans vice de conformation du crâne, sans tare héréditaire épileptique, pas de néphrite ni d'intoxication plombique ou de tumeur cérébrale, mais c'est un impaludé.

Il a bien tous les signes du début de l'attaque épileptique, et la température normale au commencement de l'accès ne s'élève que plusieurs heures après le début de cet accès. À partir de ce moment, il y a de grands mouvements cloniques, une agitation violente, des mouvements de flexion, presque de salutation du tronc, des plaintes ; il y a motilité réflexe, mais pas de contractions fixes, permanentes, pas de collapsus ; la sensibilité cutanée, d'abord abolie, s'exagère ensuite. Tout cela n'est-il pas de l'hystérie ?

On ne peut incriminer la forme apoplectique de la congestion cérébrale : elle n'a pas ce mode de début, cette durée ; il n'y a pas de fièvre. Dans l'apoplexie hémorragique il y a résolution, hémiplégie, symptômes qui ont ici fait défaut.

En faveur de l'épilepsie vraie il y a le début, l'élévation progressive de la température, la perte du souvenir de l'attaque. Mais à côté de cela il y a beaucoup de dissemblances. D'abord le malade est à un âge, 24 ans, où les accidents épileptiques se montrent rarement d'emblée ; il n'a d'ailleurs aucun antécédent épileptique. Il a eu et a encore la fièvre paludéenne, et nous savons que les accidents convulsifs et épileptiformes se

présentent parfois dans les formes pernicieuses. De plus, il n'y a pas eu de prostration après l'attaque ; la sensibilité est troublée dans ses divers modes. Pour ce qui touche à la perte de conscience et au début brusque, nous savons qu'on les rencontre dans l'hystérie, et la complication paludéenne peut faire monter la température plus que dans une attaque simple.

Tout, au contraire, semble faire pencher l'opinion vers le diagnostic suivant : fièvre palustre chez un hystérique, s'accompagnant de manifestations hystéro-épileptiformes, simulant un accès pernicieux.

Dans l'observation de Talairach, on pourrait croire tout d'abord à une intoxication saturnine, car le malade a des antécédents qui permettraient d'avancer cette hypothèse. Mais il y a absence de cette paralysie des membres supérieurs caractéristiques dans l'intoxication plombique. Pas de liseré gingival. Pas d'état cachectique, si fréquent dans le saturnisme. De plus d'après Duchesne (de Boulogne), un signe pathognomonique de la paralysie saturnine, c'est la perte de l'excitabilité faradique des muscles paralysés ; or, le malade a au contraire été très sensible à cette épreuve.

L'auteur rapporte les accidents nerveux observés chez ce malade à une scarlatine avortée. Il nous paraît plus juste d'incriminer l'intoxication palustre. Les accès d'hystérie et les convulsions qui les accompagnent ont un caractère très marqué d'intermittence. De plus, c'est un paludéen avéré, qui a eu de nombreux accès de fièvre, et qui est par suite fortement intoxiqué et tout préparé à faire un accès pernicieux. Chez lui les manifestations hystériques sont des plus nettes, mais les accès de la grande névrose ont pris une telle intensité qu'ils ont constitué un véritable cas de fièvre pernicieuse ; à telles enseignes, que le malade a été administré. Puis, comme cela se voit souvent dans l'hystérie, ce péril, qui paraissait si intense, s'est

dissipé peu à peu jusqu'au moment de la guérison brusque et inespérée, à la suite d'une vive contrariété.

Nous pourrions encore citer nombre d'observations où le paludisme se complique d'attaque exagérée d'hystérie ayant les allures d'un accès pernicieux. Achard (1), dans sa thèse inaugurale, a rapporté des cas fort intéressants d'apoplexie hystérique, et cette forme de la névrose est aujourd'hui admise sans conteste. De même pour le coma, le délire, qui sont de nos jours rattachés, pour certains cas, à l'hystérie.

Ce n'est donc pas avancer une hérésie que de soutenir pour le paludisme ce que l'on ne combat plus pour l'hystérie. Comme toutes les intoxications, le paludisme a une prédilection marquée pour les centres nerveux ; quoi d'étonnant alors que chez les prédisposés à la névrose, il réveille l'hystérie, et qu'il la réveille, si nous pouvons parler ainsi, sous sa forme la plus grave, de façon à réaliser un véritable accès pernicieux de nature hystérique ? Le poison malarien se portant vers le cerveau va y déterminer ces lésions mystérieuses de l'écorce cérébrale, et, suivant son plus ou moins d'intensité, il réalisera dans certains cas la névrose simple, classique ; dans d'autres il suscitera un accès hystérique, mais à allure pernicieuse.

Ce n'est pas que nous soutenions ici que tous les accès pernicieux, même les accès pernicieux apoplectiformes, épileptiformes, hémiplegiques, soient dus à la seule névrose hystérique. Nous ne voulons pas dire cela. Nous reconnaissons que l'impaludisme peut créer des désordres organiques graves, capables d'engendrer des manifestations durables qui ne sauraient se rattacher à l'hystérie. Nier semblable chose serait faire table rase de toutes les observations cliniques. Mais à côté de ces formes éminemment graves relevant sûrement d'une lésion matérielle,

(1) De l'apoplexie hystérique, thèse Paris, 1887.

nous pensons qu'on peut placer toute une catégorie de faits à allures pernicieuses, mais qui, par leur peu de durée, leur pronostic bénin, les signes avérés de la névrose constatés chez le malade, l'absence certaine de lésion organique, méritent d'être rapportés à l'hystérie.

CHAPITRE V

COMMENT AGIT LE PALUDISME POUR PROVOQUER L'HYSTÉRIE ?

« Si l'accord, dit M. le professeur Grasset, est suffisant entre les spécialistes pour admettre l'existence d'une hystérie liée au paludisme, le désaccord est, par contre, flagrant quand il s'agit d'interpréter la pathogénie de cette hystérie, d'en faire la physiologie pathologique. »

Trois théories sont en présence, qui, toutes trois, prétendent fournir une explication satisfaisante des phénomènes hystériques joints à la maladie. Ce sont : 1° la théorie mécanique ; 2° la théorie de l'auto-suggestion ou théorie mentale ; 3° la théorie infectieuse.

Nous essaierons, dans une analyse rapide de ces systèmes, de démontrer combien la théorie de l'infection l'emporte sur ses deux rivales et quelle satisfaction elle donne à l'esprit pour l'interprétation des faits.

1° *Théorie mécanique*. — Nous comprenons, sous ce terme générique, plusieurs théories qui ont été émises par différents auteurs, sous les noms de : théorie de l'Asthénie ; théorie de l'Anémie ; théorie mixte de l'Anémie et de la Congestion ; enfin, théorie Réflexe.

Dans sa thèse inaugurale, Crespin (1) a bien mis en relief ces divers systèmes proposés pour l'explication de désordres

(1) Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses. — Thèse, Paris, 1891.

nerveux qui s'accordent souvent si mal avec le peu de gravité de la maladie antérieure.

Gubler, Kræpelin, Kirn et même Guinon, qui paraît lui ménager une place au milieu de facteurs pathogéniques autrement puissants, se sont rattachés à cette idée, qu'après l'ébranlement produit par la maladie sur le système nerveux, il n'est pas étonnant de voir apparaître des troubles de ce système si fort adultéré. Mais n'est-ce pas là une pétition de principe ? D'ailleurs, ce ne sont pas les maladies les plus asthéniantes qui sont le plus souvent suivies de désordres du système nerveux.

Dans une clinique faite sur l'épidémie d'influenza, M. le professeur Grasset a montré, avec beaucoup de justesse, l'étonnement des malades convalescents, d'être aussi souffrants après avoir subi les atteintes bénignes de la maladie elle-même, et, cependant, le système nerveux avait été si peu asthénisé ! Ces faits prouvent, mieux que toutes les démonstrations, le peu de valeur de l'expression : épuisement nerveux. Landouzy, examinant cette théorie de l'asthénie, la déclare jugée. La nommer, dit-il, c'est en faire le procès.

Dans nos observations empruntées à Moursou, Regnault, Teissier, les accidents nerveux éclatent en même temps que se produit l'intoxication paludéenne, alors que le malade jouissait d'une excellente santé (obs. de Moursou) et que, par conséquent, son système nerveux n'était nullement adultéré ; et, cependant, les crises d'hystérie se sont montrées bien sévères.

Certains auteurs ont incriminé une altération dans la quantité et la qualité du liquide nourricier, et ont fait de l'anémie la base d'une nouvelle théorie. Pas plus que la première, celle-ci ne peut donner une explication suffisante de tous les faits. Après un processus fébrile plus ou moins intense, tous les malades présentent de l'anémie, mais tous ne deviennent pas nerveux ; il faut donc surajouter quelque chose. La prédisposition,

dira-t-on, sans doute ; mais n'y a-t-il pas à rechercher une cause ou un ensemble de causes capable de réveiller cette prédisposition ? Cette cause ne saurait être l'anémie, parce qu'il faudrait encore se demander le pourquoi de cette anémie.

D'ailleurs, les recherches de Gilles de la Tourette sur l'état du sang dans l'hystérie normale, c'est-à-dire en dehors de l'état de mal hystérique, prouvent que tous les malades ne sont pas des anémiques. Nous-même avons vu souvent l'hystérie se montrer chez des sujets présentant tous les signes d'une robuste constitution.

L'irrégularité dans la distribution aux centres nerveux du liquide sanguin produisant pour certains endroits des congestions, de l'anémie pour d'autres, constitue pour quelques-uns une théorie décrite sous le nom de théorie Mixte. On l'a invoquée pour expliquer un phénomène à la fois physiologique et pathologique : le rêve. Certaines parties du cerveau sont mal irriguées par suite du repos de la tête sur l'oreiller, les autres reçoivent une masse de sang d'autant plus forte, qu'elles sont plus déclives. Ce qui se passe pour le sommeil, se passerait dans l'état de veille chez les sujets relevant de maladie (?) et cette irrégularité entraînerait la déchéance progressive du système nerveux. Cette manière de voir est peu soutenable et n'explique pas, d'ailleurs, le complexe si varié d'une névrose comme l'hystérie.

Enfin, Christian (1), au sujet de la folie consécutive aux maladies aiguës, écrit : « Toutes les maladies aiguës se ressemblent par un point commun : elles se traduisent par irritation périphérique qui, retentissant sur le cerveau, peut produire le délire par phénomène réflexe. »

Certainement, les choses se passent souvent ainsi ; mais l'esprit demande plus de précision. Comment agit ce réflexe ? Par

(1) In Archives de Médecine, 1873.

spasme vasculaire cérébral ou par action trophique ? Et puis, il faut toujours arriver à se demander le pourquoi de cette irritation.

En somme, prise toute seule, la théorie purement mécanique, qu'elle agisse par asthénie, anémie, congestion ou réflexe, n'explique qu'une partie des phases, la plus grossière, du processus nerveux. Elle nous dit bien le comment de l'action, mais elle est muette sur le pourquoi.

2^o *Théorie mentale ou de l'auto-suggestion.* — Appliquée d'abord à l'hystéro-traumatisme, cette théorie, véritable lit de Procuste, où l'on a voulu tout faire entrer, est soutenue par l'Ecole de la Salpêtrière pour expliquer les hystéries toxiques et infectieuses. Guinon (1), qui s'en est fait le défenseur ardent et convaincu, l'a exposée tout au long dans sa thèse inaugurale, et l'a requise notamment pour l'interprétation de la névrose au cours de la malaria.

Berbez (2) en a donné la formule : « Le traumatisme, dit-il, quel qu'il soit, atteint un cerveau à perception troublée ; ce cerveau spéculé sur le traumatisme cause de l'idée d'impuissance, accepte sans contrôle la suggestion de disparition du membre atteint, et supprime, plus ou moins brusquement, toutes les notions qu'il possède relativement à ce membre. »

Charcot, dans un langage imagé, compare cette idée d'impuissance « à un parasite qui s'implante dans le cerveau, et n'est plus facilement expulsé ».

M. le professeur Grasset repousse formellement cette théorie ; nous nous rangeons volontiers à l'avis de l'éminent neurologue, car elle ne satisfait pas pleinement notre esprit. Certainement ce phénomène psychique existe et peut être invoqué dans les cas d'hystérie, par imitation par exemple. Peut-être

(1) Loc. cit.

(2) Traumatisme et Hystérie, thèse, Paris, 1887.

pourrait-on dire qu'il est des sujets qui ruminent mentalement sur le moindre accident, et qui peuvent créer par auto-suggestion les phénomènes nerveux qu'ils redoutent ; mais ce n'est pas la loi absolue. Ce sont, en général, des hystériques avérés, et avec ceux-là il faut s'attendre à tout ; mais est-il prouvé que l'auto-suggestion est dans ces cas la vraie coupable ?

Dans une série d'études importantes, que M. Grasset a résumées sous le nom de « formule cortico-cérébrale de l'hystérie » (1), M. Janet a étudié et développé le processus par lequel agit cette auto-suggestion. Il a montré la notion de séparation du conscient et du subconscient, et mis au même rang, comme stigmates de l'hystérie, le rétrécissement du champ de la conscience et celui du champ visuel. Mais, dit M. Grasset, « il ne faut pas exagérer : l'hystérie est une « névrose du système nerveux tout entier, elle est surtout « cortico-cérébrale mais non exclusivement. Il ne faut pas en « faire constamment une maladie mentale... L'hystérique « assiste souvent, avec les débris de sa personnalité consciente, « aux dévergondages pathologiques de son subconscient, mais « il sait que c'est pathologique et ne croit pas que c'est arrivé. « Chez le mental vrai, au contraire, l'influence pathologique « est telle, qu'il croit normal son état maladif... Le rêve, la « distraction, qui sont très souvent des phénomènes hystériques, ne sont pas des troubles mentaux, parce que la « personnalité consciente et intelligente n'est pas atteinte : « on n'y croit pas ».

Cette théorie mentale de l'hystérie n'a pas d'ailleurs de formule générale, et même pour l'hystérie traumatique, la théorie de la Salpêtrière ne s'applique pas à tous les cas. Billon (2) rapporte dans sa thèse une observation caractéris-

(1) *Nouveau Montpellier Médical*, 4 et 11 novembre 1893.

(2) *Considérations sur l'hystéro-traumatisme*, thèse, Montp., 1891.

tique qui prouve la faiblesse de ce système. Il s'agit d'un homme surpris dans le sommeil par un traumatisme, et qui, sans transition, a été plongé dans une perte de connaissance absolue. Donc, ici, le *Nervous Schok* ne peut être incriminé ; on ne peut pas dire qu'il y a eu ébranlement moral. Billon fait remarquer, avec raison ; que si l'auto-suggestion était bien la source des troubles sensitivo-moteurs qu'a présentés le malade, il faudrait admettre, dans ce cas particulier, que cette auto-suggestion est née après que le malade a eu repris connaissance ; or, en ce moment, tous les phénomènes nerveux étaient réalisés, et le sujet n'a pu, à son réveil, que se résigner au fait accompli.

Au surplus, les arguments mis en avant par l'Ecole de la Salpêtrière ont été réfutés un à un et avec une logique admirable par M. Grasset. En effet, la théorie de M. Charcot est basée sur ce raisonnement : c'est que les désordres constatés chez les hystéro-traumatisés sont en tout semblables à ceux que l'on produit par la suggestion chez les hystériques en état de somnambulisme. Mais, répond le professeur de l'Ecole de Montpellier (1), « en matière de phénomènes hypnotiques on « peut trouver des analogies avec tout ; on peut simuler « toutes les maladies du système nerveux, et, de ce qu'un « malade endormi présentera devant vous tous les symptômes « de l'hémiplégie, qu'un autre malade atteint d'hémorragie « cérébrale, vous ne conclurez pas, je pense, que les accidents « sont de même nature, et qu'il s'agit, dans les deux cas, « d'une paralysie d'origine psychique ».

Dans un travail paru dans le *Progrès médical* (2), Guinon, répondant à cette objection, affirme qu'on n'a jamais pu arri-

(1) Leçons de clinique médicale.

(2) A-propos de deux travaux récents sur l'hystéro-traumatisme, in *Progrès médical*, 1888.

ver à reproduire chez un hystérique le syndrome hémiplégique organique avec paralysie faciale. On a pu seulement provoquer dans l'hypnose l'hémispasme glosso-labié, et il ajoute : « on peut dire, d'après cela, qu'on n'a reproduit dans l'hypnotisme que des modifications hystériques, quoique M. Grasset affirme qu'un malade endormi présente absolument les mêmes symptômes d'hémiplegie qu'un autre malade qui a eu un foyer d'hémorragie cérébrale. »

Cependant nous lisons dans les Archives de Neurologie (1), et sous la signature de M. Charcot, les lignes suivantes : « Nous sommes forcés aujourd'hui, tout en maintenant que dans la très grande majorité des cas la paralysie faciale n'accompagne pas l'hémiplegie hystérique, de reconnaître *qu'elle peut l'accompagner quelquefois* ». Nous ne voulons retenir que la fin de ces lignes, qui nous semble une confirmation de ce qu'avance M. le professeur Grasset, quand il dit que l'hystérie peut simuler toutes les maladies.

De plus, si les phénomènes hystériques étaient bien le résultat d'une spéculation de l'esprit, d'une suggestion, une suggestion en sens contraire devrait effacer tous les symptômes et les faire disparaître complètement. Il y aurait en même temps dans ce fait un traitement de cette affection. Cependant malgré quelques résultats que Guinon appelle « *assez satisfaisants* » (2) le traitement par la méthode suggestive est demeuré impuissant.

Et les stigmates de la névrose, comment les expliquer avec l'appui de l'auto-suggestion ? Berbez, faisant défiler sous nos yeux les professions des hystéro-traumatisés, nous montre des terrassiers, des soldats retour du Tonkin, des bouchers, des cochers, etc... en général des gens peu suspects de culture

(1) Archives de Neurologie, juillet 1891.

(2) Loc. cit. *Progrès médical*.

intellectuelle. Comment ces individus pourraient-ils arriver à reproduire un tableau si net des stigmates de la névrose, alors que cela serait à peine permis à un médecin instruit ?

La production de l'hystérie à distance est encore un argument contre la théorie mentale. Ces manifestations tardives sont difficiles à expliquer par l'auto-suggestion.

En résumé, considérée d'une manière générale, cette théorie de l'auto-suggestion ne peut même pas s'appliquer à tous les cas de la névrose traumatique, pour laquelle elle a été formulée. Certes elle est fort ingénieuse et la combattre n'est pas nier le grand talent de celui qui l'a conçue ; mais nous ne saurions, sans arrière-pensée, nous ranger à cet avis.

Si maintenant nous passons à l'application de cette théorie à l'hystérie consécutive au paludisme, nous verrons combien il est difficile de l'accepter.

Guinon l'admet cependant : « Comment, dit-il, expliquer
» autrement que par auto-suggestion inconsciente les cas
» d'hystérie à forme intermittente chez les paludéens ? Comme
» pour la syphilis, comme pour le traumatisme, on peut dire,
» en allant au fond des choses, que ce n'est pas la maladie
» provocatrice qui a imprimé par elle-même une semblable
» marche aux accidents hystériques. Il y a un intermédiaire
» obligé : le cerveau du malade et les idées qui y ont pris
» naissance. Il n'est même pas, à la rigueur, nécessaire d'ad-
» mettre que le sujet soit paludéen pour expliquer l'allure des
» manifestations hystériques dans un cas de ce genre. Un hys-
» térique, je suppose, arrive dans un pays à malaria. La pen-
» sée qu'il peut contracter les fièvres si graves qui règnent
» dans les régions qu'il habite, prend possession de son cer-
» veau. Un beau jour il a une attaque d'hystérie ; le voilà qui
» se croit atteint de fièvre pernicieuse. Une nouvelle idée fixe
» s'implante dans son esprit. Le type tierce étant le plus fré-
» quent qu'il lui soit permis d'observer tous les jours autour

» de lui, il se persuade que sa soi-disant attaque de fièvre va
» revenir deux jours plus tard. Cette auto-suggestion se réalise
» en effet, et la crise de nerfs se répète dans la suite sous le
» type tierce. »

Cette explication nous paraît un peu trop facile. Pourquoi cette insistance à vouloir faire entrer dans un même moule des faits qui se comprendraient si bien en les interprétant comme nous le dirons plus loin ? Au surplus, elle ne cadre pas avec les faits cliniques. Ainsi dans l'observation VIII, de M. Grasset, où voit-on cet intermédiaire obligé : le cerveau et les idées qui y ont pris naissance ? Voilà un homme, ancien paludéen, qui sait parfaitement ce qu'est la malaria. Il sait que les accès en sont intermittents et cependant son attaque ne reproduit nullement le tableau de l'impaludisme. Et les stigmates, comment les expliquer ? Où aurait-il pu trouver l'idée de la perte du réflexe pharyngien, de l'anesthésie, etc... ?

Comment admettre avec Guinon « que chez l'habitant du » pays à malaria, les soi-disant accès de fièvre pernicieuse ne » nuiront en rien à son état général », alors que le plus souvent cette hystérie se développe chez des individus anémiés, ayant été déjà affaiblis par des manifestations antérieures de la maladie ? Et l'hypertrophie de la rate sera-t-elle aussi simulée par l'hystérique ? Il est en somme facile d'opposer à cette application partielle de la théorie de l'auto-suggestion les mêmes objections que nous lui avons faites au sujet de l'hystéro-traumatisme. Aussi sommes-nous obligés de nous refuser à admettre une telle explication de l'hystérie au cours de la fièvre intermittente.

Guinon, cependant, pense qu'il est une catégorie de faits dans lesquels l'auto-suggestion ne peut être admise. « C'est » surtout, dit-il, dans les cas d'hystérie consécutive aux mala-
« dies aiguës, aux affections chroniques générales ou du sys-
« tème nerveux et des organes génitaux, au surmenage et aux

« intoxications, que l'on peut invoquer une altération profonde
« de la nutrition pour expliquer l'apparition du trouble fonc-
« tionnel du côté du système nerveux, qui donne naissance à
« l'hystérie. » Nous avouons ne pas comprendre cette double
explication d'un phénomène qui est le même dans les deux cas.

En effet, « dire qu'il est inutile d'admettre que le sujet soit
paludéen pour expliquer l'allure des manifestations hystéri-
ques » qu'il suffit qu'il soit hystérique pour que par auto-sug-
gestion il simule un accès de paludisme, c'est, il nous semble,
nier l'existence d'une hystérie liée à la malaria, puisque nous
assistons à un simple accès de la névrose, et non à une crise
d'hystérie chez un paludé. D'après ces lignes, les auteurs se
seraient trompés, et auraient pris pour des impaludés de vul-
gaires hystériques. Que, si on admet l'existence de l'hystérie
jointe au paludisme, il n'est point besoin de l'auto-suggestion
pour comprendre le développement de la névrose au cours de
la malaria. En effet, les troubles du système nerveux par
adaltération de la nutrition chez le paludé, sont, de l'aveu
même de Guinon, suffisants pour produire l'hystérie dans les
intoxications ; mais le paludisme n'est-il pas lui-même une
intoxication.

Nous nous rallions plus volontiers à la deuxième proposition
de Guinon, qui fait intervenir l'influence non douteuse de la
perturbation apportée au système nerveux dans la malaria.
Pour nous, c'est bien là une partie de l'explication de ces trou-
bles nerveux ; mais, avec M. Grasset, nous réclamons quelque
chose de plus : nous voyons bien le comment de cette adaltéra-
tion nerveuse, mais où est le pourquoi ?

C'est ce que nous essaierons de demander à la théorie
suivante.

3^e *Théorie de l'infection.* — L'infection est la pénétration
dans l'organisme d'une bactérie virulente venue du dehors, ou
de l'un des microbes pathogènes qui habite nos cavités, et qui

a trompé la surveillance des cellules lymphatiques. Cette idée d'infection en entraîne une autre : celle de la défense de l'organisme contre cette invasion. Il y a donc lutte entre le microbe envahisseur et les cellules menacées dans leur intégrité.

En effet, le végétal introduit dans l'organisme pullule et sécrète. Il y a donc réaction de poisons qui peuvent, soit provoquer des détériorations locales par action chimique, soit par absorption des accidents pyrétiques, nerveux, variant avec la nature des produits absorbés, c'est-à-dire suivant l'espèce de microbe qui les sécrète. Mais l'organisme, de son côté, ne demeure pas inactif ; il dirige contre la vie des microbes deux moyens puissants de défense : le *phagocytisme* qui les détruit ; l'*état bactéricide* qui modère et arrête la pullulation, qui restreint et supprime leur sécrétion.

Telle est, exposée dans ses grandes lignes, la théorie dite de l'infection. Peut-on maintenant l'appliquer à l'interprétation de l'hystérie dans l'impaludisme ?

Disons tout d'abord que l'action des agents infectieux sur le système nerveux a été démontrée d'une façon expérimentale par Charrin, Gley et nombre d'auteurs qui ont dirigé leurs recherches vers cette étude particulièrement intéressante. Bouchard a bien mis en lumière le rôle des produits microbiens dans la production des troubles nerveux au cours des maladies aiguës. Injectant à des lapins de l'urine provenant d'autres lapins atteints de la maladie pyocyane, il a pu obtenir des paralysies chez cet animal. Les expériences de Roux et Yersin sur l'urine des diphtéritiques ont donné des résultats semblables. Courmont, de son côté, aboutit aux mêmes conclusions.

M. Teissier (de Lyon), en inoculant des cultures de bacilles trouvés dans l'urine de grippés, a toujours reconnu une précocité dans l'apparition des désordres nerveux chez les animaux

inoculés. Le professeur de Lyon n'hésite pas à attribuer ce phénomène aux produits solubles des bacilles.

L'agent infectieux agit donc dans la production des troubles nerveux ; mais il peut agir soit par lui-même, soit par ses produits de sécrétion, par ses toxines.

Le rôle des toxines dans l'infection prend de jour en jour une importance de plus en plus grande. En effet, il est souvent presque impossible de retrouver le microbe, auteur indiscutable de l'infection, pour expliquer l'apparition des phénomènes survenant au décours de la maladie infectieuse. C'est ce qui a encouragé les expérimentateurs à chercher dans une voie nouvelle la cause de ces troubles inexpliqués jusqu'alors. On sait avec quel talent MM. Bouchard, Gley, Charrin, etc., ont dirigé leurs efforts vers ce but nouveau, et on peut dire que l'action pathogénique des toxines microbiennes est un fait acquis à la science.

Ce n'est plus, d'ailleurs, une nouveauté que d'incriminer aujourd'hui le microbe et ses produits de sécrétion, lorsqu'on parle de maladie ; la clinique ne nous montre-t-elle pas le microorganisme et ses toxines dominant toute la pathogénie nerveuse ?

M. Grasset (1) nous a fait voir, récemment, le rôle immense joué par les bacilles dans la production des méningites (bacille tuberculeux, pneumocoque, etc...)

L'encéphalite n'est-elle pas souvent le produit d'une infection soit par propagation, soit par extension vasculaire ou lymphatique (streptocoques, staphylocoques) ?

Fournier a mis en relief l'importance de la syphilis dans les maladies de la moelle. Marie a soutenu l'origine infectieuse de l'ataxie.

(1) Leçons sur la pneumonie thoracique atténuée, la pneumonie pulmonaire aggravée et la pneumococcie méningée.

Il en est de même pour la paralysie atrophique spinale de l'enfance ; pour l'atrophie musculaire progressive, la sclérose en plaques.

La tuberculose, la syphilis, ne sont-elles pas souvent accompagnées de névrites de nature nettement infectieuse ?

Mais en est-il de même pour les névroses ?

M. le professeur Grasset pense que « si la démonstration est peut-être ici moins avancée, il y a, cependant, déjà d'importants éléments pour la commencer sérieusement. »

La chorée, dit-il, est une névrose très souvent liée aux maladies infectieuses (rhumatisme, qui est aujourd'hui considéré comme d'origine infectieuse). On la trouve unie à la scrofule, la rougeole, variole, grippe, pneumonie, coqueluche, choléra, paludisme, etc...

Il en est de même pour la tétanie. La rage est, elle-même, une névrose éminemment infectieuse. Le tétanos est aujourd'hui regardé comme une maladie infectieuse et spécifique, contagieuse et épidémique, dont le germe a été décrit par Nicolaïer.

N'en est-il pas de même pour l'épilepsie, cette névrose si proche parente de l'hystérie ? Marie en a montré les rapports avec l'infection.

On peut donc affirmer hautement que l'infection a envahi toute la neuropathologie, qu'il s'agisse de maladies organiques ou de névroses. Il n'y a donc aucune raison qui puisse empêcher de considérer l'infection comme capable de jouer un rôle important dans la production de la névrose hystérie.

Nous n'avons nullement l'idée de vouloir créer ainsi des hystéries, comme l'ont tenté les Allemands. En effet, une étiologie multiple ne saurait détruire l'unité d'une maladie. Sans renverser cette unité clinique, il est bien raisonnable d'admettre des types cliniques divers. Les hystéries toxiques et infectieuses formeraient un type spécial. On admet bien des variétés clini-

ques pour d'autres maladies : tuberculose, syphilis, par exemple. Pourquoi l'hystérie ferait-elle exception ?

Cela détruit si peu, dit M. Grasset, l'individualité clinique ancienne de l'hystérie, que cela ne supprime pas certains facteurs étiologiques. Ainsi, l'hérédité, et surtout l'hérédité névropathique, garde sa valeur dans l'histoire de l'hystérie, même de l'hystérie infectieuse. L'infection ne rend pas hystérique tout le monde, il faut encore un élément causal pour la localisation (hérédité, tempérament personnel, antécédents). De même, la syphilis ne rend pas tabétique tous ceux qu'elle touche.

Si nous essayons maintenant d'embrasser, d'un seul coup d'œil, les diverses théories mises en avant pour expliquer l'action pathogénique du ferment malarien, nous verrons que, prise séparément, chacune d'elles ne saurait mettre en lumière qu'une partie de la vérité cherchée. Pense-t-on que les théories de l'anémie, de la congestion, du réflexe, de l'auto-suggestion, soient, à elles seules, capables de nous donner la clef du mystère ? Non, assurément, parce que, comme nous l'avons dit plus haut, elles laissent complètement dans l'ombre le pourquoi des phénomènes observés.

Ce n'est pas que nous rejetions, de parti-pris, chacune de ces explications ; nous pensons même qu'elles peuvent, unies entre elles, permettre d'arriver à la solution du problème ; mais nous ne saurions les recevoir d'une façon exclusive. Plaçant en tête l'infection et l'intoxication produite à la suite de cette infection, nous admettons, à titre de corollaires, l'anémie, la congestion et le réflexe ; nous ne faisons d'exception que pour la théorie de l'auto-suggestion, que nous ne pouvons considérer comme donnant une explication logique des phénomènes développés au cours de l'impaludisme. Nous nous sommes expliqués longuement à ce sujet.

Si nous avons à émettre notre opinion dans le débat, nous nous rallierions à la théorie suivante : infection première, due à

la pénétration dans l'économie du microorganisme du paludisme; puis, intoxication par les produits solubles que sécrète ce parasite; localisation de ces poisons sur les divers appareils de l'économie et, plus spécialement, chez les prédisposés, sur le système nerveux. Cette localisation nerveuse pourra alors, suivant le sujet, suivant le degré d'intoxication, suivant la virulence des produits, faire naître la névrose paludéenne, ou bien créer des désordres plus profonds, donnant naissance à des lésions organiques. Enfin, mais par voie détournée, il se pourrait que, dans certains cas, l'anémie, la congestion, le réflexe, les préoccupations, puissent arriver à déterminer, mais non par eux seuls, l'éclosion de l'hystérie chez des individus débilités ou prédisposés à faire des nerveux.

Tel serait notre sentiment à l'égard d'une explication à apporter dans le procès encore pendant; nous nous appuyons, en le donnant, sur toutes les expériences bactériologiques entreprises dans ces derniers temps, sur le rôle des microbes et de leurs toxines. Il nous paraît que l'impaludisme, qui a tous les attributs d'une maladie infectieuse, nous l'avons, croyons-nous, démontré, ne saurait faire exception aux lois qui régissent les infections, c'est-à-dire la présence d'un microbe, agent pathogène, et d'un produit nuisible, véritable poison, qu'il sécrète.

Si donc, il faut formuler une hypothèse, et dans l'état actuel de la science nous ne pouvons faire mieux: il faut admettre que le parasite du paludisme a une propriété toxique spéciale, et que c'est par l'apport de cette toxicité qu'il crée à la fois les accès fébriles, et chez les prédisposés, qu'il réveille l'hystérie sommeillante.

CHAPITRE VI

A QUELS SIGNES RECONNAIT-ON L'HYSTÉRIE PALUDÉENNE ? QUE DEVIENT-ELLE ?

Le diagnostic de la névrose au cours de l'impaludisme est facile, d'une manière générale, car nous nous basons pour la découvrir sur l'apparition des mêmes symptômes que ceux de l'hystérie vulgaire. Les stigmates sont identiques dans les deux cas ; sensation de la boule, abolition des réflexes cornéen et pharyngien, hémianesthésie, hyperesthésie, zones hystérogènes, tout est semblable. L'attaque elle-même ne se distingue pas, dans son ensemble, de l'attaque que nous sommes habitués à rencontrer dans la grande névrose, bien que les phases n'en soient pas toujours très complètes et suivies.

C'est plutôt dans la marche de la névrose paludéenne, parallèle avec celle de la malaria, se déclarant le plus souvent au plus fort de l'accès de fièvre, qu'il faudra chercher les éléments du diagnostic. Nos observations VII, IX, XI, XIV, XV, paraissent le démontrer.

Bien souvent le paludéen est en même temps un nerveux plus ou moins avéré, ce que prouve la découverte des stigmates faite au cours de l'examen du malade, et qui établit l'existence des liens qui unissent la névrose à la malaria.

Quelquefois la crise nerveuse remplace l'accès de fièvre, et c'est alors sur la périodicité de l'affection que le praticien asseoir son diagnostic et son traitement. C'est ce qui est arrivé pour les malades des observations III, IV, VI, VIII.

On pourrait objecter que l'hystérique est, comme l'a dit Charcot, simulateur par excellence, et mettre en doute l'apparition périodique des attaques. Mais, en outre de la simulation des stigmates qui est fort difficile, il faut remarquer que les malades, présentant ces désordres nerveux, ne sont pas des hystériques ordinaires, mais bien des individus ayant dans leur passé clinique de bonnes raisons pour faire soupçonner autre chose que de la simulation. Ce sont, en effet, des rapatriés du Tonkin, des colons, tous gens qui se sont exposés longtemps aux miasmes du marais. Ce sont des intoxiqués à dose plus ou moins forte.

C'est donc par la constatation des stigmates, de la périodicité des attaques et de l'intoxication palustre que l'on arrivera à la conviction de l'existence chez le malade d'une hystérie d'origine paludéenne.

Mais que deviendra le sujet atteint de cette névrose ?

On peut dire que l'hystérie paludéenne n'est pas grave par elle-même, car les attaques, si intenses soient-elles, ne sont pas suivies de dénouement fatal. Elle guérit, en effet, le plus souvent quand elle ne s'implante pas chez un sujet débilité, et qu'elle est soignée à temps dans ses effets morbides.

Toutefois, à côté des cas bénins, il en est d'autres qui forment une catégorie où la névrose paraît plus tenace. Ainsi, dans l'observation XI, nous voyons que des idées de suicide ont pu germer dans le cerveau du malade désespéré de voir son affection nerveuse résister aux meilleurs traitements ; dans l'observation VII, les stigmates de l'hystérie ont encore persisté après la médication instituée. De plus, dans beaucoup de cas nous assistons à des rechutes de la maladie, et nous voyons les malheureux nerveux sous le coup d'une récurrence presque fatale.

C'est qu'en effet, il ne s'agit pas de simples paludéens ; mais

on est trop souvent aux prises avec des constitutions profondément transformées par la névrose palustre qui s'est implantée depuis de longues années, ce qui rend la guérison sinon problématique tout au moins fort difficile.

CHAPITRE VII

COMMENT DOIT-ON TRAITER LA NÉVROSE PALUDÉENNE ?

Deux choses sont à considérer dans la maladie qui nous occupe. D'une part, en effet, le malade est sous le coup d'une intoxication qui, dans certains cas, peut être très avancée ; d'autre part, nous ne saurions oublier que nous avons aussi un nerveux à traiter.

Ici, en effet, le terrain sur lequel s'est établie la malaria était déjà préparé par hérédité à faire de l'hystérie, et il n'y a pas manqué. C'est donc sur ces deux éléments morbides : paludisme et hystérie, que doit porter tout l'effort du traitement.

Mais pour atteindre ce but, il n'est point nécessaire de rechercher une médication nouvelle. Ici, nous n'aurons qu'à appliquer les ressources que la thérapeutique générale de la malaria et de l'hystérie a mises à notre disposition.

Cependant, nous plaçant à un point de vue clinique, nous envisagerons deux cas possibles et qui se présenteront souvent dans la pratique. Il peut arriver, en effet, que le paludéen qui devient hystérique soit dans un état tel que la médication la plus prompte s'impose. Dans ce cas, l'indication est d'agir vite. Dans l'hypothèse contraire, c'est-à-dire lorsque la maladie s'annonce avec ses prodromes ordinaires, quand rien d'alarmant ne se produit, quand l'évolution est lente et progressive, alors la médication pourra être aussi plus méthodique, plus appropriée aux diverses phases de l'affection.

En d'autres termes, le traitement de l'hystérie paludéenne comprendra : une médication générale s'adressant au plus grand nombre des cas, et une médication de circonstance applicable à ceux qui paraissent désespérés et dans lesquels il faut agir avec promptitude.

Médication générale. — Le malade étant paludéen, et de ce fait présentant des symptômes fébriles qui font souvent rejeter un peu dans l'ombre les manifestations nerveuses, c'est à empêcher le retour de ces accès fébriles qui épuisent le malade que tendront d'abord tous nos efforts. Il paraît ressortir de la lecture des observations que si les périodes de fièvre sont assez facilement curables, il n'en est pas toujours autant des troubles nerveux, qui ont une tendance manifeste à persister plus longtemps.

La médication antipériodique par excellence est l'administration du quinquina et surtout de son dérivé la quinine.

Quelles sont les règles qui doivent présider à l'administration de ce spécifique de la malaria ?

Si le malade habite une localité où règnent les fièvres intermittentes, il sera bon de lui conseiller de la quitter le plus tôt possible, le seul fait du déplacement pouvant amener la guérison. On portera ensuite toute son attention dans le choix de la préparation quinique, sur le moment de l'administration du remède et sur la dose à employer.

On repoussera donc tous les succédanés du quinquina et parmi les alcaloïdes de ce dernier on ne gardera que la quinine, parce que c'est le seul qui ait une action sûre, précise et toujours identique. On prescrira le plus possible le chlorhydrate de quinine, qui est le sel le plus soluble et le plus riche en principe curatif et par ce fait le plus actif. On fera bien de le donner en une dose 3 ou 4 heures avant l'accès. La dose variera avec l'intensité de la fièvre (0,50 centigr. à 1 gramme),

et l'on poursuivra encore la médication pendant cinq ou six jours après la cessation des accès, au moment où l'on suppose qu'ils doivent se montrer.

Mais rappelons-nous que notre malade n'est pas seulement un paludéen, mais encore un nerveux et que si nous avons réussi à supprimer chez lui les accès fébriles, il nous reste en plus à traiter sa névrose, qui trop souvent persiste encore après la chute de la fièvre. C'est au traitement général de l'hystérie que nous demanderons la guérison.

D'après M. le professeur Grasset, il faut considérer dans le traitement des désordres nerveux trois éléments qui seront de précieuses sources d'indications :

1° *L'état affectionnel profond, l'état diathésique ;*

2° *L'état du système nerveux dans son ensemble*, qui sert d'intermédiaire entre la diathèse et les accidents hystériques ;

3° On doit étudier les *actes morbides*, c'est-à-dire les manifestations proprement dites de la maladie.

Nous nous sommes suffisamment étendu sur l'étude et le traitement de la diathèse qui se cache souvent derrière l'hystérie paludéenne et qui est, pour le cas particulier que nous envisageons, l'intoxication due au microbe de la malaria.

Pour ce qui touche à l'état du système nerveux dans l'hystérie paludéenne, nous n'en savons guère plus que pour ce qui concerne cet état de la grande névrose. Nous savons seulement qu'il y a une altération probable, fugace, superficielle, mais il est encore difficile, en l'état actuel de la science, de se prononcer sûrement sur la nature de cette adultération nerveuse. Toutefois, nous en tirerons cette conclusion thérapeutique, qu'il est inutile, sinon nuisible, d'employer dans ce cas soit des révulsifs, soit des dérivatifs, qui n'ont leur raison d'application que dans les désordres nerveux résultant d'une altération organique des centres.

Le traitement par excellence consistera dans l'usage de

l'hydrothérapie. On se servira le plus souvent de douches froides sur tout le corps en épargnant la tête, en jet brisé sur le tronc, en jets pleins sur les membres. La durée en sera de 20 à 30 secondes. Si l'eau froide n'est pas supportée, on commencera par l'eau tiède, qui permettra de faire accepter un peu plus tard la médication froide.

L'isolement, mais surtout l'extraction de la famille, seront des moyens qui réussiront souvent.

On veillera à ce que l'hygiène morale de l'hystérique soit parfaite. On encouragera le malade.

On pourra de même user de la médication thermale et s'adresser aux eaux qui ont une action sédative sur le système nerveux, telles que les eaux de Lamalou, Nérès.

Souvent il faudra traiter en plus les manifestations de la maladie nerveuse qui sont en général très pénibles; tels que les paralysies, les contractures, les attaques. La compression des ovaires ou des zones hystérogènes qui sont aussi frénatrices de l'hystérie, donnera de bons résultats. Quelquefois il faudra provoquer l'attaque; qui défera ce qu'une crise antérieure avait produit.

On aura de même recours à la métallothérapie, aux aimants qui peuvent, en déterminant des phénomènes de transfert, supprimer les symptômes rebelles.

L'électricité sera souvent utile; on se servira des courants induits contre les anesthésies, des courants continus contre les contractures.

L'hypnotisme réussira dans nombre de cas.

Enfin, contre les manifestations qui se caractérisent par leur mobilité, on pourra user avec avantage des antispasmodiques. La douleur cédera à l'antipyrine. Si le nervosisme général est plus permanent, on usera du bromure.

En résumé, comme le dit M. le professeur Grasset, « il faut appliquer ces agents extérieurs et intérieurs d'une façon con-

tinue et prolongée, et pour arriver à un bon résultat, il faut de la patience chez le malade et de la ténacité chez le médecin. »

Médication de circonstance. — Elle trouve son utilité incontestable dans ces cas heureusement rares où la maladie frappe, pour ainsi dire, à coups redoublés.

C'est ici le triomphe des injections hypodermiques de quinine et suivant Bacelli (de Rome), des injections intra-veineuses de cet alcaloïde.

Nous avons usé des injections hypodermiques, qui ont eu un résultat heureux dans les observations XIII et XIV, où elles ont fait cesser à la fois les accès paludéens et les attaques nerveuses.

CONCLUSIONS

De l'ensemble de ce travail nous pouvons, croyons-nous, tirer les conclusions suivantes :

- I. Les agents infectieux peuvent provoquer l'hystérie.
- II. L'impaludisme est une maladie infectieuse, et, à ce titre, il est capable de provoquer l'hystérie.
- III. Nos observations le démontrent.
- IV. L'hystérie paludéenne n'est pas une hystérie spéciale, mais une variété de la grande névrose.
- V. Il est toute une catégorie de faits qui, regardés comme entrant dans la classe des accès pernicioeux, pourraient être rapportés à l'hystérie.
- VI. Les accès paludéens, de même que les phénomènes nerveux qui peuvent les accompagner, sont de nature parasitaire et infectieuse.
- VII. Les stigmates classiques de l'hystérie, la périodicité des attaques, la constatation de la cachexie palustre permettent d'arriver au diagnostic de la névrose paludéenne.
- VIII. Le pronostic en est généralement bénin, bien que quelquefois les phénomènes nerveux puissent survivre plus ou moins longtemps à l'accès fébrile.
- IX. La médication par excellence de la névrose paludéenne est la quinine et surtout l'hydrothérapie et l'isolement.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER
Montpellier le 22 mai 1894.
Le Recteur :
J. GÉRARD.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier le 22 mai 1894.
Le Doyen
MAJRET.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ACHARD. — De l'aploplexie hystérique. Thèse Paris, 1887.
- BERBEZ. — Hystérie toxique, in Gazette des Hôpitaux, 14 janvier 1888, p. 45.
- — Traumatisme et hystérie. Thèse Paris, 1887.
- H. BIDON. — Etude clinique de l'action exercée par la grippe de 1889-90 sur le système nerveux. In Revue de Médecine, 1891.
- BINZ. — Max Schultz'es Archiv., 1887.
- BALESTRA et SALMI. — Congrès médical de Florence.
- BAXTER. — The action of the cinchona alcaloids and some of their congeners on bacteria and colourless corpuscles. In the Pract., 1873.
- BILLON. — Considération sur l'hystéro-traumatisme. Thèse Montpellier, 1891.
- CHARRIN. — Principaux symptômes de l'infection. In Traité de Médecine, t. I, p. 89.
- CORRE. — Traité des maladies des pays chauds. Paris, 1887.
- CUBONI. — Atti della R. Academia dei Lincei, 1881.
- CECI. — Archiv. f. experimental. path. u. pharmak. Bd. XV et XVI.
- CHASSIN. — Sur l'inoculation de la fièvre intermittente. Thèse Paris, 1889.
- CRESPIN. — Essai d'interprétation pathogénique de certaines névroses post-infectieuses. Thèse Lyon, 1891.
- CHRISTIAN. — Archives de Médecine, 1873.
- CHARCOT. — Archives de Neurologie. Juillet 1891.
- DANILEWSKI. — Annales de l'Institut Pasteur, 1891.
- DOCHMAN. — Virchow's-ü-Hirsch's Jahreb. 1881.
- ERKLUND. — Archives de Médecine navale, 1878.
- FELLATI et GRASSI. — Sur le parasite du sang chez les paludiques. Soc. de Biologie, 21 Mars 1891.
- J. GRASSET. — Leçons sur deux cas d'hystérie provoquée, 1890. (In Leçons de clinique médicale).
- — Leçons de clinique médicale, p. 76.

- J. GRASSET. — Leçons sur la pneumococcie thoracique atténuée, la pneumococcie pulmonaire aggravée et la pneumococcie méningée.
- GUINON. — Agents provocateurs de l'hystérie. Thèse Paris, 1889.
- — A propos de deux travaux récents sur l'hystéro-traumatisme. Progrès Médical, 1888.
- GOLGI. — Sulle infezione malarica. Archiv. p. la Soc. med., t. X, n° 4, 1886.
- GERHARDT. — In Zeitschr. f. Klin. med. Bd. VII.
- GUOLDI et AUTOLISEI. — Bull. della R. Accademia da Roma, 1888-89, fasc. VI.
- Riforma med., sept. et nov. 1889.
- HISCHMAN. — Thèse de Paris, 1888.
- KLOPATT. — Étude sur l'hystérie infantile. — Helsingfors 1888.
- LAVERAN. — Du paludisme et de son hématozoaire, Paris 1891.
- MOUISSET. — Lyon médical 1890, p. 229.
- MUSSY. — Army med. Report, 1865.
- MARCHIAFAVA et CELLI. — Sulle alterazione dei globuli rossi nella infezione da malaria, e sulla generi della melanemia, in Reale Accademia dei Lincei. Roma 1884.
- In Fortschritte des med. Berlin, n° 11, juin 1884.
- MARIOTTI et CIAROCCHI. — In lo Sperimentale 1884, vol. LIV, fasc. XVI.
- NEPVEU. — Etude sur le parasite du sang chez les paludiques. Soc. de Biologie, 21 mars 1891.
- OPPENHEIM. — Wie sind die Erkrankungen des Nervensystems aufzufassen, welche sich nach Erschütterung des Rückenmarks, insbesondere Eisenbahnunfällen, entwickeln? Soc. de méd. int. de Berlin, 16 janvier 1888, et Berlin. Klin. Wochsch. 1888.
- RIESENFELD. — Ueber Hysterie, bei Kindern-Inung. Diss. Kiel, 1884.
- SEGLAS. — Société de Médecine des hôpitaux, 21 mars 1891.
- SYDENHAM. — Schedulæ monitaria, t. I, p. 384.
- J.-M. SALISBURY. — The american journ. of the med. sc. janvier 1866.
- TISSOT. — Traité des nerfs, t. II, 1^{er} fasc. p. 265.
- TREILLE. — Comptes rendus de la Société de biologie, 23 janv. 1891.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que ie sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !